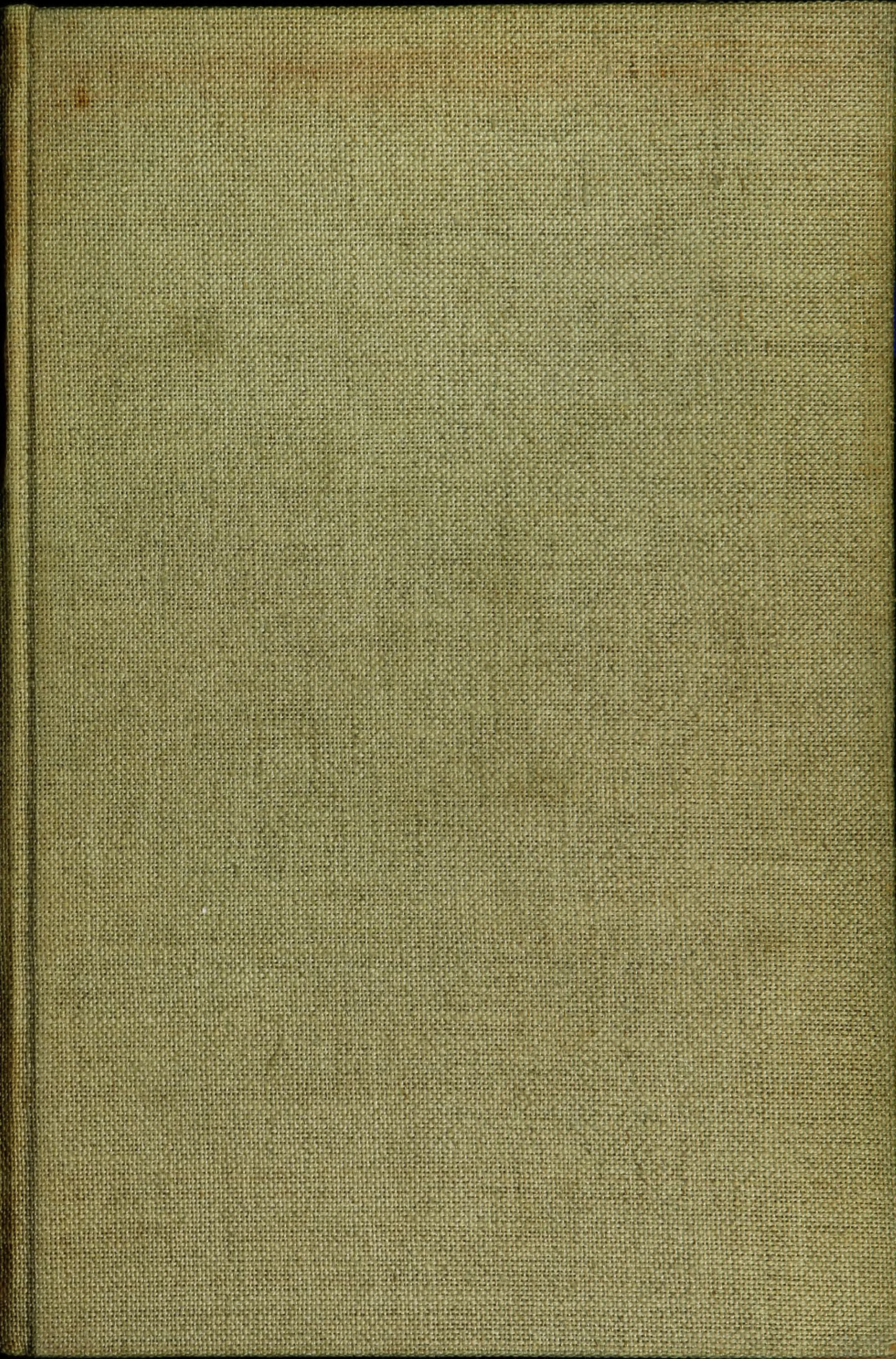
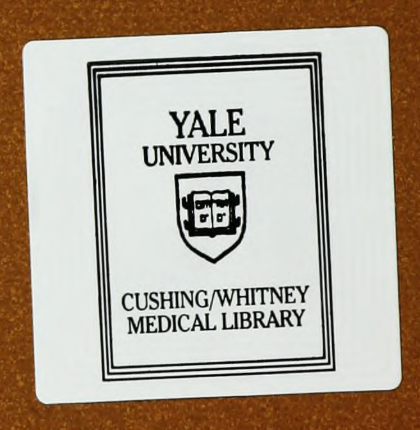




YALE
UNIVERSITY
CUSHING/WHITNEY
MEDICAL LIBRARY

L. T. Webster
September 1919.

LEHRBUCH
DER
SPEZIELLEN
PATHOLOGISCHEN ANATOMIE
FÜR STUDIERENDE UND ÄRZTE

VON

Dr. EDUARD KAUFMANN
ORD. PROFESSOR DER ALLGEMEINEN PATHOLOGIE UND PATHOLOGISCHEN ANATOMIE,
DIREKTOR DES PATHOLOGISCHEN INSTITUTS DER UNIVERSITÄT GÖTTINGEN

SECHSTE NEU BEARBEITETE UND VERMEHRTE AUFLAGE

MIT 703 ABBILDUNGEN
FAST SÄMTLICH NACH ORIGINALZEICHNUNGEN DES VERFASSERS

ERSTER BAND



BERLIN
DRUCK UND VERLAG VON GEORG REIMER
1911

Vorwort zur III. Auflage.

Die in den früheren Auflagen (I. im April 1896, II. im Mai 1901) verfolgten Ziele waren auch für die vorliegende Neubearbeitung maßgebend: einmal, die pathologisch-anatomischen Befunde zwar in präziser Kürze, aber doch zugleich in ihrer großen Reichhaltigkeit vor Augen zu führen, zu analysieren und durch allgemein-pathologische Exkurse sowie allenthalben in die Darstellung eingeflochtene konkrete eigene Beobachtungen zu beleben — und ferner dem praktischen Bedürfnis der Studierenden und nicht minder auch der Ärzte durch Berücksichtigung wichtiger klinischer Gesichtspunkte Rechnung zu tragen.

Betreffs besonders vollständig umgearbeiteter Abschnitte verweise ich auf die Kapitel Arterien, Blut, Knochenmark, Thymus, Schilddrüse, Ösophagus, Mißbildungen des Darms, Geschwülste des Darms, Wurmfortsatzentzündung, Peritoneum, Leber, Pankreas, Knochen — wo die Abschnitte Osteogenesis imperfecta und Barlowsche Krankheit neu sind —, Nebennieren, männliche Genitalien — wo die Prostatahypertrophie und die Geschwülste der Prostata besonders hervorzuheben wären —, dann auf das gesamte Kapitel der weiblichen Geschlechtsorgane, welches eine totale Umarbeitung erfuhr. Beim Zentralnervensystem wäre u. a. auf die Neugestaltung des Abschnittes über Mißbildungen und über Geschwülste des Gehirns aufmerksam zu machen. In den Kapiteln Nerven, Muskeln, Sehnenscheiden und Schleimbeutel wird man wesentlichen Ergänzungen begegnen. Aber auch in sämtlichen anderen Hauptstücken dürfte der Leser leicht überall stoffliche Änderungen, Verbesserungen und Zusätze finden.

Die *Literatur* wurde bis in die neueste Zeit berücksichtigt, und zwar in ausgedehnter Weise. Die fast anderthalb Tausend neu hinzugekommenen, in den Text eingefügten Angaben dürften weiter mit dazu beitragen, den Weg zur Spezialliteratur leicht und sicher zu vermitteln.

Dank dem freundlichen Entgegenkommen des Herrn *Verlegers* war es möglich, die Zahl der Abbildungen, welche Verfasser mit wenigen Ausnahmen selbst anfertigte, wiederum erheblich (um 67 Bilder) zu vermehren.

Wenn Verfasser bei der nun vollendeten Neubearbeitung ein sehr reichliches Maß von Arbeit darauf verwandte, das Werk zu vertiefen, an Tatsachen zu bereichern und dem heutigen Stande der Wissenschaft gemäß mit aller

dank dem Entgegenkommen des Herrn *Verlegers* um 78 vermehrt. Eine kleine Anzahl alter wurde durch neue, bessere ersetzt. Die Tafel I wurde neu gezeichnet und bereichert. Durch Verwendung von Crayonpapier zum Druck haben die Textfiguren, wie man sieht, nicht unwesentlich gewonnen.

Bei den Korrekturen und besonders bei Anfertigung des Sachregisters erfreute sich *Verf.* der gewissenhaften Hülfe des Herrn cand. med. *Wilhelm Grumme*, dem dafür aufrichtiger Dank gebührt.

Es gereicht dem *Verf.* zur besonderen Ehre, daß auf Anregung des Herrn Kollegen Senatore Prof. *Pio Foà*, Direktors des Pathologischen Instituts der Universität Turin, eine 2. *italienische Übersetzung* und zwar der vorliegenden Auflage durch Herrn Kollegen *Sapegno* in Turin bereits in Angriff genommen wurde.

Göttingen, im Oktober 1911.

Eduard Kaufmann.

Inhalt von Band I und II.

I. Band.

II. Band.

I. Circulationsorgane.

A. Herz.

1. Pericard.

Der *Herzbeutel*, *Pericardium*, ist eine seröse *Membran* von der Gestalt eines allseitig geschlossenen Sackes, in den das Herz hineingestülpt ist. Die Sackwand besteht aus Bindegewebe, das reich ist an elastischen Fasern, und ist auf der Höhle zu mit einer einfachen Lage von niedrigen, bei Reizzuständen aber kubisch bis cylindrisch werdenden *Deckzellen* (Endothel oder Epithel genannt) überzogen. An diesen Zellen, die sich postmortal leicht ablösen, hat man, wie am Pleuroperitonealepithel, Flimmerhaare nachgewiesen (vgl. *Peladino*, *Kolossow*, *Muscatello*, *v. Brunn*, Lit.). Man kann am Pericard unterscheiden:

a) das dem Herzen zunächst aufliegende und mit ihm und dem proximalen Teil der großen Gefäße (Aorta und A. pulmonalis) verwachsene *viscerale Pericardialblatt* oder *Epicard* und

b) das *parietale Pericardialblatt*, welches Epicard und Herz zugleich umgibt und dehnbar und elastisch ist.

Von **Mißbildungen** kommen **Defekte** am parietalen Blatt, bes. links, sowie **Divertikel** (*Rohn*, Lit., *Vinol*, *Perrin*) vor.

Ein Defekt des Herzbeutels kann die *Fissura sterni* (fibrös geschlossene Lücke im Sternum, durch welche man im Leben die Herzbewegungen fühlen und sehen kann) begleiten. — Bei *Ektopia cordis pectoralis* (s. bei Herzmißbildungen) kann das vollständig vorliegende Herz ohne Herzbeutel sein (Ect. nuda cordis) oder wird von demselben umgeben.

I. Veränderung des Inhaltes.

Der Herzbeutel enthält in der Norm stets eine klare, gelbe, seröse Flüssigkeit in der Menge von 5—20 ccm, bei langer Agone mehr.

Fehlt die Flüssigkeit bei der Sektion, so ist das eine *Leichenerscheinung*, indem die Flüssigkeit nach den Lungen zu verdunstet ist; das parietale Blatt kann an Stellen, wo es der stark lufthaltigen (emphysematösen) Lunge anliegt, zuweilen pergamentartig eingetrocknet aussehen.

Durch den gleichmäßigen Deckzellbelag und die Befeuchtung mit der serösen Höhlenflüssigkeit erhält das Pericard einen *spiegelnden* Glanz.

Eine Vermehrung der normalen Flüssigkeit bis zu 150 ccm und mehr (1 l. und darüber) nennt man

a) Hydropericard, Herzwassersucht, Hydrops pericardii.

Die Flüssigkeit ist bernsteingelb oder grünlich, klar, eiweißhaltig, alkalisch reagierend, und als (nicht entzündliches) *Transsudat* zu bezeichnen. Dennoch enthält auch der Hydrops pericardii stets Spuren von Fibrin, die sich erst an der Luft ausscheiden. Reichliche Mengen von Fibrin sind immer ein Zeichen eines (entzündlichen) *Exsudates*. Vereinzelte Zellen, gequollene oder verfettete

Rundzellen oder Deckzellen finden sich fast stets in der hydropischen Flüssigkeit. — Die Winkel des Herzbeutels werden bei stärkerer Herzwassersucht abgerundet.

In der Leiche wird die Flüssigkeit durch *Imbibition mit Blutfarbstoff* zuweilen rötlich gefärbt. Findet intra vitam ein Blutaustritt in den Herzbeutel mit nachfolgender *Auflösung der roten Blutkörperchen* statt, so ist die Flüssigkeit schmutzig-bräunlich gefärbt oder hat [illegible]. — Bei *Ikterus* wird die Flüssigkeit goldgelb oder galliggelb. — Bei Rückenlage der Leiche schwimmt das Herz, seine normale Lage annähernd behaltend, oben auf der Flüssigkeit (Schwimmhaltung).

Ätiologie: Der Hydrops pericardii findet sich *entweder* als Teilerscheinung eines allgemeinen Hydrops, mag dieser durch Veränderung der Circulation, d. h. Stauung, die oft erst in der Agone auftritt, oder durch erhöhte Durchlässigkeit der Gefäßwände, Veränderungen des Blutes (Hydrämie) bei Kachexien verschiedener Genese, und besonders bei chronischer Nephritis entstanden sein, *oder* der Hydrops pericardii kommt allein vor, was weit seltener ist. Letzteres findet sich gelegentlich bei alten Leuten, bei welchen *Atrophie* des Herzens besteht (Hydrops ex vacuo).

Die Bildung des Transsudates erfolgt durch Austritt von flüssigen Blutbestandteilen aus den Capillaren in das Umgebung resp. hier an die Oberfläche der Serosa. Das physiologische Transsudat ist die *Lymphe*. Sie entsteht aber unter physiologischen Verhältnissen nicht, wie man früher glaubte, einfach durch Filtration, sondern dadurch, daß die *Capillarendothelien die Lymphe secernieren (Heidenhain)*. Nach *Hamburger* handelt es sich auch beim Hydrops um kompliziertere Vorgänge, als man früher annahm; auch hier spiele eine *Störung der secernierenden Tätigkeit des Capillarendothels* wesentlich mit. So würde beim sog. „mechanischen Stauungshydrops" jene Tätigkeit durch die Blutstauung in der Art beeinflußt, daß diese eine Anhäufung von Stoffwechselprodukten herbeiführt, was die Endothelien zu erhöhter Lymphsecretion anregt. Hydrops infolge vermehrter Durchlässigkeit der Gefäßwände würde sich so erklären, daß die Gefäßwand unter Verlust der secretorischen Funktion des Endothels wie ein Filter durchgängig würde, während wieder andere Fälle auf pathologische Reizung des Capillarendothels durch „lymphtreibende Substanzen" bezogen werden müßten, die bei pathologischen Prozessen, besonders solchen infektiösen Ursprungs, entständen und deren Wirkung derjenigen analog zu denken wäre, welche von Blutegelextrakt, Krebsmuskelextrakt, Pepton und ferner auch von Bakterienkulturen experimentell nachgewiesen wurde. (Lit. über Bildung der Lymphe s. bei *Leon Asher*.)

Folgen: Bei stärkerem Hydrops findet sich meist eine deutliche Verdünnung des parietalen Pericards und Atrophie des Herzfettes, während das Herz selbst oft verkleinert ist. Selbst bei hochgradiger Anfüllung des Herzbeutels ist die *Herzarbeit auffallend wenig erschwert*; es kann jedoch die linke Lunge derart verschoben und gedrückt werden, daß dadurch die Tätigkeit des Herzens alteriert wird.

b) Hämopericard.

Hierbei findet sich Blut im Herzbeutel. Der Herzbeutel kann dabei a) entweder im allgemeinen intakt sein (z. B. wenn das Herz rupturiert), und es findet sich dann ein reiner Bluterguß, — oder b) es besteht bereits eine Erkrankung desselben, die mit Exsudation einhergeht, einfach oder spezifisch (meist tuberkulös) oder carcinomatös sein kann, und es erfolgt die Blutung aus entzündlich-neugebildeten Gefäßen (vgl. hämorrhagische Entzündung); man findet dann Blut gemischt mit Exsudat. Es kann auch eine besondere Neigung zu Blutungen auf dyskrasischer Grundlage bestehen (Skorbut, Tuberkulose, Krebs etc.).

Enthält der Herzbeutel **größere Blutmassen** (200—300, selten 300, ja 500 ccm und selbst mehrere Liter), so erscheint er nach Eröffnung des Thorax gewölbt, dunkel blau-schwarz oder

grauschwärzlich durchschimmernd und verdrängt die unteren Abschnitte der Lungen. Solche Verhältnisse kann man sehen: **1.** bei den unter b) vorher genannten Verhältnissen. So findet man gelegentlich bei tuberkulöser Pericarditis bisweilen fast reines Blut. *Auffallende Funktionsstörungen des Herzens* werden bei diesen, in der Regel in *chronischer Weise* entstandenen **blutgemischten Exsudaten** meist vermißt. — **2.** In akuter Weise kann ein **reiner Bluterguß** in den bis dahin unveränderten Herzbeutel erfolgen α) bei **spontaner Ruptur der Herzwand** z. B. bei chronischem Aneurysma cordis, Nekrose nach Verlegung der Kranzarterie, hochgradiger Fettinfiltration, besonders wenn diese sich mit fettiger Degeneration oder brauner Atrophie kombiniert, alles meist bei alten Individuen, selten bei Abszeß (schon bei einem Säugling beobachtet, *Schapps*), akutem Parietalaneurysma (vgl. *Rost*), endlich infolge von Neubildungen und tierischen Parasiten (Lit. bei *Rennert*); β) bei **Ruptur von Aneurysmen** (bes. *dissecans*) des im Pericardialsack gelegenen Anfangsteils der *Aorta*, ganz selten solcher der A. coronaria oder pulmonalis, oder bei Ruptur einer atheromatösen Kranzarterie. Hämopericard kann auch γ) bei **Traumen** bes. Schuß- und Stichverletzungen des Herzbeutels, auch des Epicards, wo wir z. B. Tod nach Verletzung einer Vene sahen, und besonders des Herzens selbst, dann bei anderen Traumen des Herzens, und zwar bei direkter Quetschung, oder Platzruptur, oder Zerrungsruptur (*Bernstein*, Bruchsin, Lit.) vorkommen. Das Blut gerinnt hier oft bald oder bleibt flüssig, und 200—300 ccm genügen in der Regel, um *durch Tamponade* (Verstopfung) des *Herzbeutels* und dadurch bedingte *Herzkompression* („Herzdruck", *Rose*) den *Tod* herbeizuführen. (Ausnahmsweise, bei sehr kräftigem Herzmuskel fanden wir bis 1 L.) Der Zeitpunkt des Eintrittes des Todes hängt von der Art der Öffnung ab, aus welcher das Blut austritt. Bei großer Spontanruptur kann der Tod plötzlich durch Herzparalyse erfolgen, ebenso bei Ruptur durch direkte Quetschung. In anderen Fällen tritt der Tod bei Spontanruptur langsam, nach Stunden und selbst nach Tagen, wenn der Riß erst durch nachträgliche Erweiterung komplett wird, ein (*Ebbinghaus*, Lit.). Auch bei Stich- und mehr noch bei den prognostisch ungünstigsten Schußwunden ist das oft der Fall. [Der Verletzte kann dann noch komplizierte Handlungen vornehmen, sich wehren etc., was forensisch wichtig ist (*Ehrenroth*), und andererseits bleibt Zeit für ein erfolgreiche, chirurgische Intervention (*Göbell*, *Borchardt*, Lit., *Beck*, Lit., *Lorenzberg*).] S. auch *H. Fischer*.

Traumen können gleichzeitig auch entzündliche Veränderungen (Pericarditis) setzen, besonders wenn es sich um unreine, spitzere Instrumente, Nadeln und dergleichen handelt. So sah *Topf* eine Hämorrhagie im Herzbeutel, begleitet von fibrinöser Pericarditis, welche von einer in selbstmörderischer Absicht durch das Sternum gestoßenen Nadel hervorgerufen war und nach einigen Tagen zum Tode geführt hatte. An der fast unbeweglichen Nadel riß sich der rechte Ventrikel bei seinen Bewegungen oberflächlich wund, so daß es zu Blutungen kam.

Kleine Blutungen **(Ecchymosen)** in das Pericardialgewebe und subepicardial kommen bei Erstickung bes. bei Neugeborenen (vgl. Blutungen in die Pleurae, Thymus u. a.), schwerer agonaler Dyspnoe, Vergiftungen (z. B. Phosphor), septischen Infektionen (z. B. bei septischer Osteomyelitis), hämorrhagischer Diathese, Blutkrankheiten (Leukämie, perniciöser Anämie) vor. *Schiefrige* bis *schwarze* feine *Pigmentflecken*, selten [illegible], ganz selten eine diffuse schwarze Verfärbung des parietalen Blattes (*Beck*) können davon zurückbleiben.

Traumatische Ecchymosen durch relativ geringe stumpfe Gewalteinwirkung auf den Thorax, verbunden mit häufigeren Klappenblutungen und mit Muskelblutungen erzeugte *Kolb* bei Tieren (s. dort Lit.).

(Auch durch Anthrakose können bräunliche oder *schwärzliche Flecken des Pericards* entstehen. Am parietalen Blatt ist das durch Einschleppung von Pigment anthrakotischer Bronchial- und Mediastinaldrüsen in den Lymphbahnen nicht selten; eine [illegible] Einwanderung in das Cavum und Einreibung in das Epicard (*Johnsen*) dürfte dagegen selten sein.)

c) Pneumopericard.

Sehr selten sehen wir Luft oder Gase im Herzbeutel. Das kann zustande kommen α) infolge eines Durchbruches vom Oesophagus (Trauma, Fremdkörper, Krebs), oder vom Magen (Krebs, einfaches Geschwür), seltener von den Lungen oder der Pleura (Kavernen, Pyopneumothorax) aus. Äußere Wunden können am Pericard penetrierend Pn. hervorrufen. β) Auch bei jauchiger Zersetzung von Exsudaten können Gase entstehen.

II. Entzündung des Herzbeutels. Pericarditis.

Die verschiedenen anatomischen Formen derselben werden wesentlich bestimmt durch die Art des Exsudates. Man unterscheidet danach:



Fig. 1.

Fig. 1. **Pericarditis fibrinosa acuta.** m Muskelfasern des Herzens. p pericardiales Bindegewebe mit Blutgefäßen und elastischen Fasern; in demselben zellige Infiltration, besonders stark in der Grenzschicht g. Darüber f Fibrinbelag. Der Deckzellenbelag über g fehlt.



Fig. 2. **Pericarditis fibrinosa productiva.** Granulationsgewebe G, reich an Gefäßen und jungen Zellen, dringt in das Fibrin f, welches sich auf der Oberfläche in neuen Schichten niederschlug.



Fig. 2.

A) Seröse und fibrinöse, resp. sero-fibrinöse Pericarditis.

Die reine seröse Pericarditis, deren *Exsudat* sich durch größeren Eiweißgehalt, höheres spezifisches Gewicht, leichtere Gerinnbarkeit von den Transsudaten, dem Hydrops, unterscheidet, besteht nur selten längere Zeit, sondern entwickelt sich alsbald zur Pericarditis sero-fibrinosa weiter. Nach vorausgegangener entzündlicher Hyperämie, Erweiterung und erhöhter Durchlässigkeit der pericardialen Gefäße bedeckt sich die Oberfläche mit einer eiweißreichen Flüssigkeit, in welcher Leukocyten enthalten sind und aus der sich *Fibrin* in körnigen oder fädigen, oft verflochtenen Massen niederschlägt (Fig. 1). Im Beginn ist die Veränderung meist umschrieben.

Der seröse Überzug hat in diesem Bereich seinen spiegelnden Glanz verloren, ein vorzügliches Kriterium dafür, daß eine seröse Haut entzündet ist. Diese stumpfe, einer mattgeschliffenen Glastafel ähnliche Beschaffenheit des Pericards (das Epicard ist nach Darüber-

streichen mit dem Messerrücken trocken) beruht vornehmlich auf einer Veränderung des zelligen Überzugs, der in der Regel bald verloren geht, während der geronnene Faserstoff die Oberfläche wie ein Schleier bedeckt.

Die Deckzellen können sich unter Schwellung, körniger oder fettiger Entartung abstoßen, oder sie werden kernlos, zerbröckeln und zerfallen, und man findet das Fibrin, nachdem die Deckzellen geschwunden sind, meist direkt dem Bindegewebe aufliegen. — In frischen Fällen kann man aber an einzelnen Stellen noch gut erhaltene Deckzellen oben auf der Fibrinmasse sehen, ja, in geringem Grade kommt es sogar zu Vermehrungserscheinungen an denselben. Stellenweise können Deckzellen auch unter der Fibrinhaut liegen; sie sind dann geschwollen, getrübt, gelockert; der Belag wird lückenhaft, und zwischen den Zellen kann man Fäden nach oben durchgesickerten Fibrins sehen. — Auch in den perikardialen Gefäßen selbst, aus denen das Exsudat ja stammt, können Fibrinnetze ausgespannt oder aber auch Leukocytenthromben vorhanden sein. Fibrinöses Exsudat sieht man zuweilen auch in der Tiefe der Serosa.

Das *Exsudat*, welches durch die Beimengung von Leukocyten und abgestoßenen Oberflächenzellen leicht getrübt ist, erscheint im gewöhnlich gelblich, zuweilen auch durch leichte Blutbeimengung rötlich gefärbt und kann freie, wolkenartige Fibrinflocken enthalten. Seine Menge ist sehr verschieden; sie kann bis zu 1 Liter betragen. In anderen Fällen ist sie so gering, daß man von *Pericarditis fibrinosa sicca* spricht.

Die fibrinöse Exsudation geht häufig dem Auftreten des serösen Ergusses voraus. Wird dann das seröse Exsudat wieder resorbiert, so kann der Fibrinbelag fortbestehen. Das macht den auffallenden *Wechsel der klinischen Erscheinungen* (Reiben, Verschwinden desselben, erneutes Reiben) verständlich.

Ist der Fibrinüberzug dünn, so sieht man die stark gefüllten perikardialen Gefäße, in deren Umgebung punktförmige Blutungen häufig sind, rot durchscheinen. Den fibrinösen, samtartigen Überzug kann man als zartes Häutchen mit dem Messer abstreichen. Liegen die Schichten dichter aufeinander, was stets hauptsächlich auf dem visceralen Blatt der Fall ist, so erscheinen die Umrisse des Herzens mehr oder weniger verdeckt. Umhüllen bei der Pericarditis sero-fibrinosa die leicht graugelben, zuweilen auch durch Blutbeimengung besonders in den tiefen Schichten graurötlichen, netzartig oder zottig angeordneten Fibrinmassen das Herz in dicker Schicht, wie eine Art Schafspelz, so spricht man von *Zottenherz, Cor villosum*. Die anfangs zähen, etwas rauh anzufühlenden Fibrinmassen werden später weicher, bröcklig.

Die tiefen, dem Muskel aufliegenden Pericardschichten sind stets hyperämisch und kleinzellig infiltriert. Die Endothelien der Blut- und Lymphgefäße sind vergrößert.

Die *Fibrinmassen* zeigen zuweilen eine **besondere Anordnung**, indem über dem linken Ventrikel, besonders an dessen Spitze, *zottige*, am Rande des rechten Ventrikels *leistenartig* angeordnete Massen sitzen. Letztere sind oft annähernd parallel untereinander und quer zur Längsachse des Ventrikels gerichtet. Auf den dem Vorhofe zu gelegenen Teilen des Ventrikels und über dem Conus pulmonalis, Teilen, welche bei der Herzaktion geringere Bewegungen machen, ist das *Fibrin* meist *in Form dichter Netze* oder bienenwabenartiger Lamellen angeordnet.

In den Fällen von *trockener fibrinöser* Entzündung, bei welcher die Blätter aneinander kleben und gegeneinander verschoben werden, kommt es kaum zur Ausbildung typischer Figuren. — Die *Figuren* werden am schönsten, wenn die Flüssigkeitsmenge so groß ist, daß ein Aneinanderliegen der Pericardialblätter, wenigstens an den am meisten beweglichen Teilen des Herzens, nicht möglich ist. *Die Erklärung für diese eigentümliche Anordnung* liegt in den

zusammengedrückten, gleichmäßigen, ausgiebigen *Bewegungen des Herzmuskels*, vorzüglich bei der Kontraktion. Dadurch werden die auf dem Herzen liegenden Massen zum Teil zu Kämmen oder Leisten zusammengeschoben, wie das der rechte Ventrikel zeigt, zum anderen Teil bewirkt das Fibrin Verklebungen mit dem parietalen Perikard, die immer wieder zerrissen werden, wodurch Zotten entstehen (besonders an der Herzspitze). Am parietalen Blatt sind die Figuren nicht typisch ausgebildet.

Weiterer Verlauf der fibrinösen Pericarditis.

a) *Resorption. Heilung.* In dem beschriebenen Stadium (Fig. 1) kann die Pericarditis stehen bleiben und dann zurückgehen. Das steife Exsudat zerfällt zu körnigem, an Fettkörnchen reichem Detritus, und dieser wird resorbierbar und wird zum Teil von Leukocyten aufgenommen (Fettkörnchenzellen) und wegtransportiert. Die Hyperämie wird rückgängig, die Deckzellen regenerieren sich von stehengebliebenen aus, und alles ist *ad integrum* restituiert.

Je weniger steifes Exsudat da ist, um so schneller läuft die Pericarditis ab (bisweilen schon nach 24 Stunden). Meist verläuft der Heilungsvorgang jedoch wie bei b).

b) *Organisation des Exsudates durch produktive Pericarditis.* (*Fibrinös-produktive Pericarditis.*) Geht die Entzündung nicht bald zurück, so erhält sie einen produktiven Charakter; es findet die Bildung eines gefäßreichen Granulationsgewebes von den Gefäßbindegewebsteilen des Perikards aus statt (Fig. 2); dieses Gewebe kann das Fibrin gewissermaßen von unten in die Höhe heben oder, was das Gewöhnliche ist, es dringt das an amöboiden Zellen und sprossenden Gefäßen reiche Keimgewebe in die Fibrinmassen, die mehr und mehr zerfallen, resorbiert und lückenhaft werden, vor und nimmt im Verlauf von einigen Wochen allmählich deren Platz ein; später wandelt sich das Granulationsgewebe, in welchem die polynucleären Leukocyten mehr und mehr zurücktreten, definitiv zu Bindegewebe und endlich zu zellarmem Narbengewebe um. Damit ist der Heilungsprozeß durch Organisation beendet.

Lücken, welche hierbei im Fibrin entstehen, oder Hohlräume, welche in dem neugebildeten Bindegewebe entstehen, können mit kubischen, großen Deckzellen ausgekleidet werden, wodurch zierliche, drüsenschlauchartige Bildungen entstehen (vergl. auch S. 9).

Durch das Eindringen des granulierenden Perikards in das Fibrin entsteht ein so inniger Zusammenhang zwischen beiden, daß die Fibrinschichten in der Tiefe nicht mehr völlig abzuziehen sind.

Allgemeines über Granulationsgewebe und dessen Umwandlung zu Bindegewebe.

Das *Granulationsgewebe* besteht aus *Blutgefäßen* (die in großer Zahl durch *Sprossung* aus den alten Gefäßen neu entstehen, anfangs nur aus dicken, soliden Auswüchsen der Endothelien bestehen, dann hohl werden und Blut führen) und aus einem aus vielgestaltigen amöboiden Zellen zusammengesetzten *Keimgewebe*. Dieses enthält: a) als wesentlichste Bestandteile junge *Bindegewebszellen* auch *Granulationszellen*, Bildungszellen oder *Fibroblasten* (E. Neumann, Ziegler) genannt. Diese entstehen durch Wucherung fixer Bindegewebszellen (Kernteilungsfiguren), sind größer als die Leukocyten und zeigen rundliche oder epithelartig eckige („epithelioide") oder keulenförmige oder vielzipfige, vor allem auch spindelige Formen, und haben große, bläschenförmige, sich hell färbende, oft mehrfache Kerne mit Kernkörperchen. — b) *Lymphocyten* *), („kleine amöboide Wanderzellen", *Marchand*), klein, rund, einkernig,

*) *Lymphocyten* sind Zellen, welche normaliter in jedem, auch normalen, gefäßhaltigen Bindegewebe liegen und mit ihren Abkömmlingen, den *Plasmazellen* (s. Fig. 626), auch die

so protoplasmaarm, daß der kaum erkennbare Zelleib wie ein heller Hof den kleinen, runden, sehr intensiv färbbaren Kern umgibt. Von diesen lymphoiden Zellen, die *Marchand* und *Pappenheim* von den Adventitiazellen der Kapillaren und kleinen Venen (*Maximows* ruhende Wanderzellen, *Ranviers* Clasmatocyten), wenn auch nicht einzig von diesen, ableiten, stammen (vgl. darüber *Marchand*) die *Plasmazellen* als größere, rundlich-ovale Zellen mit exzentrischem Kern, randständigem, mit polychromem Methylenblau dunkelblau, mit Methylgrün-Pyronin rot färbbarem Chromatin des Kerns (Radkern), hellem Hof um den Kern, im übrigen feinkörnigem oder krümeligem Protoplasma; auch sie sind wanderungsfähig. — c) *Leukocyten*, polymorphe oder mehrkernige, intensiv färbbare Zellen, die aus den Blutgefäßen auswandern und, meist herdweise, oft in nächster Nachbarschaft von Gefäßen in sehr wechselnder Menge auftreten. In den jüngeren Partien des Granulationsgewebes finden sie sich auch im Innern der Blutgefäße angehäuft. — Auch *Mastzellen* (s. bei Blut) kommen in verschiedener Menge vor. An Zahl untergeordnete große Granulationszellen mit vielen Kernen heißen *Riesenzellen*.

Bei der *Umwandlung des Granulationsgewebes zu fibrillärem Bindegewebe* treten die polynucleären Leukocyten sowie auch die Lymphocyten mehr und mehr zurück. Die großen Bildungszellen nehmen dagegen zu; in ihrem Protoplasma erscheinen Fibrillen, es entstehen Faserbüschel, Bänder und Bündel von Fibrillen und die Zellkörper werden undeutlich, so daß man annehmen konnte, es entstände zwischen den Zellen zunächst eine homogene Zwischensubstanz, aus der sich dann wellig geschwungene Fibrillen differenzierten; doch nimmt *Marchand* auch für die Fibrillen der Grundsubstanz dieselbe Entstehung an wie für die Bündel. So vollzieht sich der *Übergang in Narbengewebe*, welches aus einer feinfaserigen Grundsubstanz besteht, in deren schmalen Spalträumen die nunmehr schmächtig gewordenen Bildungszellen liegen. Diese schmalen Zellen mit ihren zum Teil sehr langen Kernen bleiben als fixe Bindegewebszellen bestehen, welche sich den Fasern (Fibrillenbündeln) anschmiegen. Je älter das Narbengewebe, um so mehr herrschen die Fibrillenbündel vor, während Zellen und Gefäße (rote Farbe) zurücktreten; durch Verkürzung der Fibrillen schrumpft und verhärtet sich das Narbengewebe.

Wächst das gefäßreiche Granulationsgewebe in fibrinöse Massen hinein, durch welche gegenüberliegende Flächen des Pericards verklebt sind, so können die Zellmassen und Gefäße, die sich mit breiter Front oder zuweilen auch nur auf schmalen fibrinösen Brücken von hüben und drüben entgegenkommen, miteinander verwachsen, so daß nun die mehr und mehr zum Schwund gelangende fibrinöse Verklebung durch eine zusammenhängende organische Masse, die aus gefäßreichem Granulationsgewebe besteht, ersetzt wird (*Pericarditis adhaesiva*). Die Oberfläche der Membranen wird mit einer Deckzellage bedeckt.

Kommt es nach Schwund des fibrinösen Exsudates zum *Ablauf der produktiven Pericarditis fibrinosa* und zur *Heilung*, so wandelt sich das Granulationsgewebe in Bindegewebe um, welches mit der Zeit immer gefäßärmer wird und sich verkürzt.

Hierbei werden unveränderte Zotten zu polypösen oder zottigen *fibrösen Knötchen*, nicht verklebte Flächen der Herzoberfläche zu fibrösen Verdickungen, *Sehnenflecken*; selten entsteht ein dicker, zuckergußartiger Überzug (*Zuckerherz*), was Verf. konstatiert mit Zuckerguß an [illegible] sah. Verklebt gewesene gegenüberliegende Flächen können durch *faden-*

---

ung, kleinzellige *Infiltration* bedingen, welche wir so oft im interstitiellen Gewebe bei chronischer Entzündung, besonders in der Nachbarschaft von Gefäßen (bes. Venen) begegnen. Ihre Wanderungsfähigkeit (Immi- und Emigrationsfähigkeit, vgl. bei Tonsillen) ist sichergestellt (*Maximow*, *Marchand*, *Pappenheim* (Lit.) und besonders *Schridde*, der die autochthone Entstehung der kleinzelligen Infiltrate negiert und diese nur aus emigrierten Lymphocyten entstehen läßt).

artige lamellöse *Adhäsionen* oder *fibröse*, durch die Bewegungen des Herzens gedehnte *Bänder* und *Stränge* miteinander verwachsen.

Je nach dem Grad der Verwachsung entsteht entweder die (häufigere) *partielle* oder eine *totale fibröse Synechie* der Blätter des Herzbeutels. Verödet dadurch das Cavum pericardii, so spricht man von *Obliteratio* pericardii *sive Concretio pericardii cum corde*.

(Adhäsionen des Pericards sind viel seltener, als solche der Pleura.)

Partielle Synechien sehen wir am häufigsten als schmal- oder breitbasig inserierende lose Bänder an der Vorderfläche des Herzens nahe der Spitze, nächstdem an der Herzbasis. Auch bei *totaler* Synechie gestatten die aus Schichten lockeren Bindegewebes bestehenden Verwachsungen meist eine genügende Verschiebung der Blätter gegeneinander. Selbst wenn die Synechien kurz und straff sind und der Herzbeutel schwielig verdickt ist (*Fibropericarditis*), oder wenn eine vollkommene, untrennbare *Verschmelzung* der Blätter besteht — was freilich bei den rheumatischen und einfach infektiösen Formen der Pericarditis adhaesiva in der Regel nicht der Fall, sondern mehr den tuberkulösen Formen eigentümlich ist — kann die Herztätigkeit sich noch relativ frei vollziehen, wenn durch eine starke subseröse *Fettansammlung*, besonders unter dem Epicard, eine verschiebliche Schicht geschaffen wird. Fehlt aber jede Verschieblichkeit bei der Synechie, so macht sich die Verwachsung klinisch (vgl. *Erben*) durch ein *systolisches Einziehen an der Stelle der Herzspitze* bemerkbar.

Ausgänge: Der **Herzmuskel** wird bei der *Synechie* häufig *sekundär in Mitleidenschaft gezogen, er atrophiert oder degeneriert fettig, und die Höhlen dehnen sich aus* (oft nur das rechte Herz), was zu schweren Circulationsstörungen führen kann. Selten ist der Muskel ganz intakt. — Bei sehr *starker chronischer Exsudatbildung* zeigt der Herzmuskel besonders in seinen oberflächlichen Lagen *fettige Degeneration*; droht dadurch die Herztätigkeit zu erlahmen, so entwickeln sich Stauungserscheinungen, die zu Hydrops führen. Die linke Lunge kann durch ein starkes pericardiales Exsudat zum größten Teil komprimiert, luftleer werden.

Schwielige Mediastino-Pericarditis. Geht eine Pericarditis auf die äußere Seite des Herzbeutels über (Pericarditis externa), so kann sie das Zellgewebe des Mediastinums in Mitleidenschaft ziehen und hier zu Exsudation und später zu *Schwielenbildung* führen. Hierdurch können Ab- und Zufluß von und zu den großen Gefäßen des Herzens beeinträchtigt werden, was sich klinisch durch den Pulsus inspiratione intermittens sive paradoxus (*Kussmaul*) und inspiratorische Schwellung der Halsvenen äußert.

Die narbige Umwandlung einer produktiven Pericarditis an einer von Verwachsungen freien Stelle führt zur Bildung entweder einer diffusen, zuckergußartigen oder einer circumscripten, schwieligen Verdickung, welch' letztere man *Sehnenfleck, Macula tendinea* sive *lactea* nennt.

Es werden unter *Maculae tendineae* s. *lacteae* zweierlei, nicht immer leicht zu unterscheidende Veränderungen verstanden:

a) **Pericarditische Sehnenflecken,** das Resultat einer *produktiven Pericarditis*, eine lokale *pericarditische Fibrose*. Diese weißen Verdickungen verraten leicht ihren entzündlichen Ursprung, wenn fädige, zottige oder kleine knollige Bindegewebsauswüchse auf der Oberfläche sitzen, wenn diese also *rauh*, uneben ist. Sind die pericarditischen Sehnenflecken dagegen glatt, so kann man sie mit einfachen pericardialen Schwielen verwechseln. Diese Flecken können an beiden Blättern auftreten.

b) **Fibrosis simplex sive Sclerosis circumscripta pericardii, einfache peri- resp. epicardiale Schwielen** nicht entzündlichen Ursprungs, bestehend aus zellarmem fibroelastischem Bindegewebe; sie sind sehr häufig, fast in 80% der Leichen, besonders fast regelmäßig bei alten Leuten zu sehen. *Sie* können zwar auch an beiden Blättern auftreten, doch ist das nicht gewöhnlich. Meist sitzen sie vorn auf dem *rechten Ventrikel* am *Conus* der *A. pulmonalis*, oft auch an der

Hinterfläche der Ventrikel, ferner an den Stellen, wo sich der Herzbeutel auf die großen Gefäße umschlägt und wo die Venae cavae in ihn eintreten, sowie über den Kranzarterienverzweigungen. Sie präsentieren sich als glatte, weiße, sehnigglänzende *Verdickungen des Pericards*, öfters eckig, zuweilen auch rund oder oval, meist scharf gegen die Umgebung abgesetzt, entweder dünn, transparent oder dick, derb, sehnig und dann oft plattenartig aufgelegt; sie können bis talergroß und größer sein. Die Flecken können auch die Form *kleiner Knötchen* zeigen. Sie kommen wohl am häufigsten durch *mechanische Momente* (*Friedreich*), Zerrung, Reibung, Druck bei der Herzaktion zustande und sind dann *scheinbar Arbeitshypertrophien* mit einer degenerativen Vergrößerung, einer hyalin-sklerotischen Umwandlung, ohne daß, wie in Narben, eine Vermehrung der elastischen Fasern besteht. (*Merkheimer* nimmt eine primäre mechanische Läsion der Deckzellen an; vgl. auch *Treusch*). In anderen Fällen, z. B. bei kleinen Kindern, befriedigt diese Erklärung nicht; *Cornig* hält sie für Reste von Verklebungen mit dem Amnion (Amnionflecken). *Ribbert* vermutet Störungen bei der Trennung der beiden Blätter des Herzbeutels.

Mikroskopisch können die Bindegewebsflecken rundliche *drüsenschlauchartige Bildungen* (mit kubischen Zellen ausgekleidete Spalträume) einschließen, welche von den Deckzellen stammen (vgl. S. 6).

Petrifizierung. Lagern sich, was relativ selten geschieht, *Kalksalze* in größerer *Menge* innerhalb pericarditischer Schwielen (oder käsig-fibrinöser Massen bei Tuberkulose) ab, so kann das Herz mehr oder weniger von platten oder stachligen Kalkmassen wie von einem breiten Ring oder Panzer umgeben sein (*versteinertes Herz, Panzerherz*). (Lit. im Anhang.)

Klinische Folgen können fehlen.

Selten sahen wir ausgedehnte, schalenartige oder scheidenartige Verkalkung nur des parietalen Blattes. Auch partielle, echte *Verknöcherung* des Pericards ist selten.

c) *Chronische Pericarditis productiva.* Wenn auch jede im Anschluß an eine fibrinöse Exsudation auftretende produktive Pericarditis wegen des wochenlangen Verlaufs bis zur Heilung in gewissem Sinne chronisch ist, so hat die Entzündung hier doch einen reparatorischen Charakter, indem sie der Resorption und Ersetzung des Exsudates dient. Es kann die produktive Entzündung aber auch eine eigentlich chronische werden, und wir sprechen von einer *chronischen Pericarditis fibrinosa productiva*, wenn sich kontinuierlich neue fibrinöse Exsudatmassen bilden, während das Granulationsgewebe von unten in die Fibrinmassen nachrückt, dieselben mehr und mehr ersetzt und sich zu Bindegewebe umwandelt. Hierdurch wird das Pericard *schwielig verdickt*, mitunter in erheblicher Dicke (bis zu 0,5 cm) und oft in ganzer Ausdehnung, während es zugleich in Organisation begriffene Fibrinauflagerungen zeigt.

Erfolgt nach Ablauf des entzündlichen Prozesses ein neuer fibrinös-exsudativer Nachschub, so spricht man von *Pericarditis fibrinosa recurrens*, recidivierender Pericarditis.

Eine solche kann man am sichersten anatomisch diagnostizieren, wenn sich auf einem schwielig verdickten Pericard ganz frische Fibrinauflagerungen finden und Granulationsgewebe fehlt.

B) Eitrige (purulente) und jauchige Pericarditis.

Erstere kommt rein oder mit sero-fibrinöser Pericarditis kombiniert vor; in letzterem Fall nehmen die Fibrinmassen eine schmierige, weiche, zerfließende Beschaffenheit an. Das rein-eitrige Exsudat ist rahmig, dick, gelbgrün und besteht aus eiweißhaltiger Flüssigkeit und massenhaften ganz vorwiegend polynucleären Leukocyten (Eiterkörperchen).

Selten kommt es nicht nur wie gewöhnlich zu einer eitrigen *Exsudation* an die freie Oberfläche, sondern zu teilweiser *eitriger Granulationsbildung* am Pericard.

Auch hier entwickelt sich, wenn nicht schnell Heilung durch Resorption oder aber der Tod eintritt, bald eine produktive Entzündung, und das Pericard gleicht dann einer „pyogenen Membran". Bestand dieser Zustand längere Zeit, so finden wir den Herzbeutel weit und schwielig-fibrös verdickt; bilden sich aber viele Synechien, so kann das Cavum pericardii mehr oder weniger abgekapselt, verödet werden.

Das *Exsudat* kann, selbst wenn es sehr reichlich ist (bis 1 Liter), fettig zerfallen und zur *Resorption* gelangen; selten dickt es sich *käsig* ein und verkalkt. (Verwechslung mit Tuberkulose!)

Die eitrige Pericarditis greift oft auf die Nachbargewebe, besonders das mediastinale Zellgewebe, zuweilen auch auf das *Myocard* über. — Aus der eitrigen Pericarditis kann durch Zersetzung eine **jauchige** werden; das Exsudat ist dann mißfarben, grünlich, stinkend, von Gasblasen durchsetzt.

Ausgänge: Die eitrige und die jauchige P. sind sehr gefährlich. Der Tod kann durch *Herzparalyse* erfolgen, wofür nicht selten *fettige Degeneration* des Myocards, in anderen — rasch tödlich endenden — Fällen *entzündliches Ödem* im *Myocard* eine Erklärung abgeben.

Ätiologie der fibrinösen und eitrigen Pericarditis.

Die Pericarditis ist meistens *sekundären Ursprungs*. Am häufigsten entsteht sie **hämatogen** (a), indem bereits anderwärts im Körper vorhandene Entzündungserreger mit dem Blut in das Pericard gelangen. Am häufigsten begegnet man der Pericarditis bei *Infektionskrankheiten*. Hier steht obenan der *akute Gelenkrheumatismus* (wo häufig dann noch Endocarditis dabei ist). Auch bei *anderen Infektionskrankheiten*, z. B. Scharlach, Masern, Pocken, Cholera, kann, wenn auch viel seltener, Pericarditis auftreten. Relativ oft sieht man sie bei chronischer Nephritis, ferner bei Alkoholismus und anderen Kachexien.

Es fragt sich, ob es sich bei der *P. nephritica* nicht um eine besondere Empfänglichkeit des Pericards für Mikroorganismen oder zuweilen auch um einen rein toxischen (urämischen) Ursprung der Entzündung (ohne Bakterienwirkung, *Banti*) handelt. (Vgl. auch Endocarditis, S. 28.)

Die *eitrige* Pericarditis ist weniger häufig als die sero-fibrinöse und entsteht *metastatisch* namentlich bei schweren pyämischen Prozessen, z. B. bei Puerperalfieber, aber auch z. B., wie *Verf.* sah, nach einer umschriebenen Phlegmone im Anschluß an ein Panaritium, oder metastatisch bei einem Tonsillarabsceß. Gelegentlich sieht man eitrige Pericarditis aber auch bei Gelenkrheumatismus und chronischer Nephritis.

In anderen Fällen ist die Pericarditis **fortgeleitet** (b), und zwar von Erkrankungen des Herzmuskels (Absceß, Tumor, chronischer Myocarditis) oder des Endocards, sowie von der *Nachbarschaft* her.

Es kann sich dabei um *Entzündungen* der *Pleura* und *Lunge*, sowie um entzündliche, meist eitrige oder jauchige Prozesse des *Oesophagus* (Krebsdurchbruch, *Fremdkörperphlegmone*), der *bronchialen* oder *mediastinalen Lymphdrüsen*, des *prävertebralen Gewebes*, der *Wirbelsäule*, des *Magens*, der *Leber*, der *Bauchhöhle* usw. handeln.

Unter den bei der **Ätiologie** der fibrinösen und eitrigen Pericarditis in Betracht kommenden **Bakterien** sind die wichtigsten: gewöhnliche Eiterkokken (**Staphylococcus** und **Streptococcus pyogenes**) und **Diplococcus lanceolatus (pneumoniae)**.

Traumatisch (c) kommt Pericarditis *primär* durch *Stich* oder *Schuß* in den Herzbeutel oder durch *Perforation* eines Fremdkörpers vom Oesophagus aus, ferner bei *stumpfen Traumen*,

so bei Schlag, Stoß, Quetschung vor. Hier wird vielleicht durch die subkutane Verletzung ein „locus minoris resistentiae" geschaffen; die Gewebe werden in ihrer Widerstandskraft herabgesetzt, so daß im Blut kreisende Spaltpilze dort Boden fassen (haftbleiben, sich ansiedeln) können. Es gibt aber auch traumatische, meist fibrinöse Pericarditiden ohne Bakterien (Lit. Stern, Külbs u. a.).

ζ) Hämorrhagische Pericarditis.

Einem fibrinösen Exsudat kann Blut beigemischt sein, oder der Erguß, der 1,5 Liter und mehr betragen kann, hat einen fast rein blutigen Charakter.

Meist findet man das bei *tuberkulöser Pericarditis*, dann bei *Geschwülsten* (Carcinom, Sarcom), welche das Pericard sekundär befallen, sowie unter anderen Verhältnissen, bei denen *Neigung zu Blutungen* besteht (Hämophilie, Purpura, Skorbut), ferner bei *Morbus Brightii*, selten bei anderen Infektionskrankheiten.

III. Infektiöse Granulationsgeschwülste des Pericards.

1. **Tuberkulose** entsteht fast stets sekundär bei einer bereits bestehenden tuberkulösen Erkrankung im Körper. Man unterscheidet:

a) *miliare Tuberkulose (Tuberculosis pericardii)*, wobei kleine tuberkelbacillenhaltige Knötchen in dem sonst unveränderten Pericard auftreten. Diese Form ist weniger häufig als die

b) *Pericarditis tuberculosa*. Sie ist wohl die häufigste Form *chronischer*, serofibrinöser oder fibrinös-hämorrhagischer, *seltener* fibrinös-eitriger Entzündung, und durch Anwesenheit reichlicher Tuberkel (zuweilen erst durch mikroskopische Untersuchung festzustellen) von der einfachen, chronischen Pericarditis unterschieden. Gerade ein *hämorrhagischer*, oft fast rein blutiger Charakter des Exsudats ist häufig. Die Tuberkel sind lymphoid oder riesenzellig, diskret oder häufiger zu Konglomeraten verschmolzen und liegen in gefäßreichem, oft mächtig entwickeltem Keimgewebe; sie können zu *käsigen* Lagen confluierend dicke, weißgelbliche, oft mehrfache Schichten in dem graurotem Granulationsgewebe bilden (*käsige* Pericarditis).

Über Formen, welche der *Perlsucht* der Tiere ähnlich sind, vgl. bei Benda (Lit.).

Sehr häufig bestehen *Synechien* der Pericardialblätter, welche oft nicht so fest sind wie bei der einfachen chronischen Pericarditis, da sie zum Teil käsig degenerieren. — Verkalkung s. S. 9.

Entstehung: Die miliare T. des Pericards kann hämatogen entstehen, meist ist sie aber, ebenso wie die Pericarditis tub., auf dem Lymphweg *fortgeleitet* von tub. Prozessen der Nachbarschaft (Lunge, Pleura, Lymphdrüsen, bes. solchen im Mediastinum, usf.).

2. **Syphilis** in Form von gummös-schwieliger Pericarditis ist selten. Über gummösen Knoten im Herzmuskel kann sich eine granulierende, später schwielige Pericarditis etablieren und zu festen Verwachsungen der Pericardialblätter führen.

3. **Aktinomykose des Pericards** wird meist vom Mediastinum her von einer cervicalen Aktinomykose oder einer Lungenaktinomykose fortgeleitet. Sie präsentiert sich in typischen Fällen in *Form einer durch feuchte oder mächtige* **schwielige Massen** *bedingten Verwachsung zwischen Pericardialblättern, Pleura und mediastinalem Gewebe*. In den schwieligen Massen sieht man zunderige *Einschmelzungsherde* und **fistulöse Gänge** *mit eitrigem oder gallertig-zundrigem, schwefelgelben Inhalt*, welcher auch die drusigen Kolonien des Aktinomyces als *kleinste Körnchen oft in großer Menge* enthält. Die aktinomykotischen Granulationen können in den Herzmuskel und auch in die Höhlen und Gefäße des Herzens eindringen ([illegible], s. Fig. 176 bei Lunge).

Ein schönes Präparat der *Basler Sammlung* (publ. von *Münch*) zeigt ein von der Lunge auf Mediastinum und Perikard übergreifendes Melanosarkom mit Durchbruch knopfartiger melanotischer Geschwulstmassen in die Höhle des r. Ventrikels und in die Vena magna cordis. Ein bohnengroßer schwarzer Knoten im l. Herzohr vermittelte zahlreiche Metastasen in entfernt gelegene Muskeln (beider Extremitätenpaare), die Haut (an Extremitäten und Kopf), den Darm, die Nieren und einen Hoden (s. Fig. 538).

IV. Echte Geschwülste.

Primäre Geschwülste des Herzbeutels sind ganz selten. *Verf.* sah bei einem 35jährigen *Farbarbeiter* mit einer Endocarditis verrucosa an der Innenfläche des mit 400 ccm sero-fibrinös-hämorrhagischen Exsudates gefüllten, überall verdickten Herzbeutels drei lappige, breitgestielte, ödematös-fibröse Polypen, zwei an der Hinterwand, wovon der eine fingerartig verzweigt war; der dritte von Apfelgröße saß vorn an der Umschlagsfalte. Je ein Lipom erwähnen *McKechnie* und *Steppler*, Sarcome *Dogiels* und *Kast*.

Von **sekundären** kann man Carcinome und Sarcome sehen, fortgeleitet von der Nachbarschaft oder metastatisch von einem entfernten primären Geschwulstherd. Zuweilen ver-



Fig. 3.
Krebsausbreitung in Lymphgefäßen des Epikards (bei Oesophaguskrebs).
m Myocard, e Epikard zellreich, n Nerv, l die mit Krebszapfen ausgefüllten Lymphgefäße.
56fach. Vergr.

steckt sich ein Krebsinfiltrat des Epikards unter dem Bilde eines *Sehnenflecks*, und man findet es erst mikroskopisch. — Tritt eine sehr reichliche Durchsetzung in diffuser oder knotiger Form schnell auf, so kann eine Entzündung des Pericards (meist geringen Grades) damit verbunden sein (z. B. *carcinomatöse Pericarditis*).

Sarcome und besonders *Lymphosarcome*, die von Lymphdrüsen am Halse oder im Mediastinum ausgehen, können zuweilen eine sehr dicke, diffuse, brettharte Infiltration des Pericards, besonders des parietalen Blattes, sowie des auf den Vorhöfen gelegenen Teils des visceralen Blattes bewirken. *Carcinome* (z. B. des Oesophagus, Bronchus oder auch des Magens) können sich gelegentlich ähnlich verhalten; die Ausbreitung erfolgt in Lymphbahnen (s. Fig. 3).

V. Von **Parasiten** ist der gelegentliche Befund von *Cysticerken*, Trichinen und das seltene Auftreten von *Echinokokken* zu erwähnen.

VI. Veränderungen am pericardialen Fettgewebe.

Es kommen a) *hypertrophische* und b) *atrophische Zustände* vor.

a) Die Vermehrung des pericardialen Fettes (**Fettherz, Lipomatosis,** *Adipositas, Obesitas cordis, Polysarcia cordis*) kann, besonders bei fetten Individuen, einen hohen Grad erreichen und zu daumendicken, lappigen Auflagerungen führen. Bevorzugt sind der Rand des rechten

Ventrikels, die Gegend des Conus pulmonalis und der Rand des linken Ventrikels, vor allem auch die Herzspitze. Dadurch, daß das Fettgewebe sich gleichzeitig zwischen die Muskelbündel des Herzens hineindrängt (s. Fig. 12), kann der Zustand klinisch durch die folgende Muskelatrophie eine große Tragweite erlangen.

Vielleicht können in ganz seltenen Fällen (*Koch*, Lit.) abgelöste gestielte Fettläppchen den Kern für einen geschichteten „freien Körper" (s. bei Peritoneum) abgeben.

b) Sog. **schleimige,** besser **gallertige Atrophie des Fettgewebes** findet sich nicht selten bei abgemagerten, kachektischen, senilen oder carcinomatösen oder häufig phthisischen Individuen. Das gelbe Fett wandelt sich dabei in eine sulzige, bräunliche Masse um. Es handelt sich um *Atrophie der Fettzellen und Ödem in den bei diesem Schwund entstehenden Gewebslücken.* Die Fettzellen werden unter Zerfall der Fetttropfen zu Kügelchen, zu verschieden (rundlich, spindelig, sternförmig) gestaltete Bindegewebszellen zurückverwandelt, welche in ödematöser Grundsubstanz liegend Fettkügelchen, oft von gelblich-bräunlicher Farbe, enthalten; diese Zellen können sich so verkleinern, daß sie schließlich ordinären Bindegewebszellen entsprechen.

2. Endocard.

Das E. besteht aus einer dünnen, faserigen, mit elastischen und glatten Muskelfasern (am meisten im Conus arteriosus dx., vgl. *Nagayo*) gemischten Grundlamelle und einer endothelialen Deckschicht. Zwischen E. und Herzmuskel findet sich das lockere, fetthaltige, subendocardiale Gewebe, das mit den intermuskulären Bindegewebssepten verbunden ist. — Die Klappen sind reich an elastischen Fasern.

Verschiedene **Kategorien von Sehnenfäden** kann man mit *Rauchfuß* unterscheiden: α) valvuläre, die konstant sind, β) parietale, inkonstante (falsche), die mit den Muskelbalken zusammenhängen und den Wänden anliegen, γ) intraventrikuläre (falsche), die innerhalb der Kammerhöhle ausgespannt sind; letztere können nach *Huchard* Ursache von abnormen Geräuschen sein, wenn sie in tönende Vibrationen versetzt werden. Außer falschen Sehnenfäden der *Kammern* gibt es solche des rechten Vorhofs (s. S. 26 bei Mißbild. d. Herzens), selten solche des linken (s. eben dort).

Gewisse sehnenfadenartige Gebilde der Kammern, dem Typus β und γ ähnlich, führen *Tawara* und *Magnus-Alsleben* auf Anomalien des atrioventrikulären Muskelfasersystems (Reizleitungssystems *Tawara's*) zurück. *Mönckeberg* akzeptiert die Erklärung *Tawaras* nur für einen Teil der sog. abnormen Sehnenfäden und zwar für solche, in welchen Bündelfasern (*Purkinje*sche Fasern, Nachweis mit Glykogenfärbung) enthalten sind, während andere nur Ventrikelmuskulatur oder gar keine Muskulatur enthalten (Lit. bei *Herxheimer*).

[Das muskulöse **Atrioventrikularsystem** (sog. **Reizleitungssystem,** *Tawara*) beginnt nach *T.* an der rechten Seite der Vorhofscheidewand in der Umgebung der Vena coronaria, bildet noch im genannten Septum eine knotige Verdickung (*Tawaraschen* oder *Atrioventrikular-Knoten*), durchsetzt dann als *His'sches atrioventrikuläres Bündel* (das die einzige muskuläre Verbindung zwischen Vorhöfen und Kammern darstellt) das Septum, erreicht unterhalb der Pars membranacea die Kuppe des Ventrikelseptums, wo es sich in zwei Schenkel teilt, welche mit Fasern am Septum herabziehen, erst durch die Trabekel zu den Papillarmuskeln gelangen, von wo sie sich in beiden Kammern als vorwiegend subendocardiales Netz ausbreiten, dessen Endausläufer (die den *Purkinje*schen Fäden der Huftiere identisch sind) mit den Kammermuskelfasern in Verbindung treten. — An der vorderen Grenze zwischen oberer Cava und dem übrigen r. Vorhof liegt ein dem genannten Knoten ähnlicher, der *Keith-Flacksche* oder *Sinusknoten*. Nach *Thorel* bestände eine muskulöse Verbindung zwischen beiden Knoten, was andere aber nicht bestätigen konnten.

Während *Aschoff* und seine Schüler den Ursprung des Systems an der vorderen Umrandung der Coronarvenenmündung suchten, erblicken jetzt die meisten den Ursprungsort der normalen Herzbewegung im Sinusknoten. Wegen dieser und anderer Meinungsverschieden-

leitern über die Anatomie und Physiologie dieses Systems vgl. das ausführliche Referat von *Mönckeberg* mit Lit.

Was die Bedeutung dieses muskulösen, übrigens von reichlichen Nervenfasern dicht begleiteten Systems angeht, so scheint seine funktionelle Wichtigkeit beim **Adams-Stokes'schen Symptomenkomplex**, der in eigenartiger Bradykardie infolge *Herzblock* (die Kammern schlagen langsamer als die Vorhöfe, und bei völliger Dissoziation schlagen Kammern und Vorhöfe ganz unabhängig voneinander) in Verbindung mit Ohnmachtsanfällen besteht, für einen Teil der Fälle nachgewiesen, in denen man eine Kontinuitätsunterbrechung des *His*'schen Bündels durch Schwielen, Gummen u. a. fand. — Ob und inwieweit aber *diffuse oder circumscripte bemerkbare Veränderungen in dem System* (Adipositas, Glykogenschwund, fettige Degeneration, gewöhnliche oder sog. rheumatische knötchenförmige Infiltrate, Hämorrhagien) mit Fällen von *Herzschwäche* und *plötzlichem Herztod* in Beziehung zu bringen sind, wie das neuerdings manche mehr oder weniger sicher annehmen, ist noch eine offene Frage, die, was den Zusammenhang zwischen Erkrankungen des Systems mit plötzlichem Herztod anbelangt, jüngst von *Lee* und *Sternberg* recht skeptisch beantwortet wurde. Jedenfalls dürfte es bis zu einer auf Grund der Bündelforschungen „vielleicht neu entstehenden pathologischen Anatomie des Herzens" (s. *Mönckeberg*, *Wenckebach*) wohl noch gute Wege haben. Andere **Lit.** im Anhang.]

Gefäße der Klappen. An den weichen, fleischigen Klappen des Foetus sind Gefäße vorhanden und auch noch beim Neugeborenen reichen auf den Segel- (oder Zipfel-)Klappen Blutgefäße bis an den freien Klappenrand. Beim Erwachsenen haben die Segel- (oder Atrioventrikular-)Klappen nur noch in den basalen Abschnitten Gefäße. (Eine produktive Endocarditis kann die Neubildung reichlicher Gefäße veranlassen.)

Fensterung an dem zwischen Schließungsrand und freiem Rand der Taschenklappen gelegenen Teil der Klappe (dem sog. Lunularand, den Lunulae) kommt angeboren oder infolge starker Verdünnung (atrophischem Gewebsschwund, Inaktivitätsatrophie) besonders im höheren Alter vor; *Beneke* spricht von atrophischer Fensterung. Die Ränder der ovalen bis schlitzförmigen multiplen Fenster sind zum Unterschied von ähnlichen ulcerösen Vorgänge glatt, frei von Infiltraten und fibröser Verdickung. Da die kleinen Löcher oberhalb des Schließungsrandes, besonders in den seitlichen Teilen der Lunulae nahe dem Insertionswinkel der Klappe liegen, so bedingen sie keine Funktionsstörung.

I. Einfache degenerative Zustände am Endocard.

a) **Fettige Degeneration**, makroskopisch in Form weißer und gelbweißer Fleckchen, welche hauptsächlich auf der Kammerseite des vorderen Mitralsegels auftreten, kommt sehr häufig bei alten Leuten, gelegentlich aber auch infolge von Anämie, Intoxikationen, Infektionen selbst schon bei Kindern vor und ist oft mit Kalkablagerung kombiniert.

Mikroskopisch sieht man einen Teil der in den Spalten zwischen den Bindegewebsfasern gelegenen Zellen von feinsten Tröpfchen erfüllt. Die „weißen Flecken" des großen (vorderen) Mitralsegels beruhen auf einer (wohl durch Abnutzung des Segels bei der Systole zu erklärenden s. S. 20) *Degeneration des Bindegewebes*, zu welcher Ankäufung von Fett und Kalk, eventuell auch reaktive Zellwucherung hinzukommen (*Bartels*).

b) **Sklerose.** Das Endocard wird schwielig, weiß, glasig, *hyalin* verdickt. Oft ist eine ganze Klappe (bes. Zipfelklappe), manchmal nur ein Teil am freien Rand derselben ergriffen. Auch das Wandendocard am Vorhof und Ventrikel kann sehnige Flecken und Streifen zeigen; seltener ist eine diffuse Verdickung desselben.

Mikroskopisch sieht man breite, hyalin entartete, dicht aneinander liegende Bindegewebsfasern, zwischen denen nur sehr spärlich Zellen vorhanden sind.

c) **Schleimige Erweichung.** Umwandlung des starren, fibrösen zu einem gallertigen Gewebe, das aus einer schleimigen Grundsubstanz mit mehr oder weniger reichlichen eingelagerten, verästelten Zellen besteht.

d) **Verkalkung.** Ablagerung von Kalksalzen (*Petrifikation*) erfolgt meist auf dem Boden sklerotischer oder verfetteter Klappenteile.

e) **Atheromatöse Entartung.** Diese besteht in einem nekrotischen, breiigen Zerfall von Klappengewebsteilen, wobei das Gewebe der Klappe zugleich die sub a—d geschilderten regressiven Veränderungen zeigen kann; besonders oft sieht man nekrotischen und fettigen Zerfall kombiniert (mikroskopisch körnig-fettiger Detritus mit Cholesterinkristallen).

f) **Amyloide Entartung** an bindegewebigen Teilen des Herzens ist in höheren Graden, bei denen im Bindegewebe des Endokards wie auch des Myocards makroskopische Klümpchen, Knötchen, Platten amyloider Substanz auftreten, selten ([illegible], *Ziegler*, *Wild*, *Beneke*); mikroskopisch leichte Grade sind häufig (vgl. [illegible]); s. auch S. 58, 75, 96. *M. B. Schmidt* fand mit Amyloid ausgefüllte [illegible] in den Herzklappen und *Chordae*.

Alle sub a—e erwähnten Veränderungen treten besonders häufig als *degenerative*, meist im höheren Alter auf, in beschränktem Maß auch schon früher (*Mönckeberg*). Sie betreffen vor allem die Klappen — oft solche, die bereits infolge entzündlicher Prozesse verändert sind — können aber auch parietal in den Vorhöfen und Ventrikeln (bes. links) entstehen. Zuweilen sind besondere mechanische Momente, Reibungen durch den Blutstrom (nach *Zahn* bes. Insuffizienz der Aortenklappen), Zerrungen und Pressungen beim Klappenspiel für die Entstehung und Lokalisation der Veränderungen, besonders der sub a und b genannten, maßgebend; in anderen Fällen handelt es sich um *Residuen* (bes. schwielige) von infektiöser Endocarditis, am häufigsten aber um meist senile, *einfache regressive Veränderungen*, Folgen der *Abnutzung*, welche bei angeborenermaßen hoher Inanspruchnahme der Klappen wohl auch als präsenile auftreten können. — Als Abnutzungserscheinung ist auch [illegible] eine [illegible] Umwandlung der Papillarmuskeln ([illegible]) oder einzelner Trabekel (s. [illegible]) anzusehen.

Selten sieht man progressive Zustände, **Knorpel-** und **Knochenbildung** in Herzklappen (vgl. [illegible], [illegible]).

Liegen degenerierte oder nackte Stellen an der Oberfläche, sei es, daß nur die obersten Schichten betroffen werden, oder daß tiefer im Gewebe gelegene atheromatöse Herde sich nach oben eröffneten, so können sie zur Bildung *thrombotischer Niederschläge* aus dem Blut Anlaß geben. Diese können dann durch eine vom umliegenden Gewebe des Endocards ausgehende, wenn auch wenig lebhafte, *produktive Entzündung* mehr oder wenig vollständig organisiert werden. Wiederholt sich dieser Vorgang öfter, so resultieren *knotige* oder *diffuse schwielige Verdickungen*. Häufig gesellt sich *Verkalkung* hinzu.

Durch die *Sklerose* und *Atheromatose*, wozu Thrombose und Verkalkung (selten echte Verknöcherung) hinzukommen können, entstehen oft äußerst unregelmäßige Verdickungen und Formveränderungen (**Sklerose** und **Atherom der Klappen***)), und es können auch Funktionsstörungen (Klappenfehler) resultieren, wie bei der *Endocarditis chronica fibrosa*. Mitunter kann die Entscheidung, ob es sich in einem Fall um eine durch infektiöse Endocarditis oder um eine durch primäre Sklerose und Atheromatose veränderte Klappe handelt, nicht leicht sein. Besonders schwer ist mitunter die Unterscheidung von einer

*) Vgl. über diese auch „nicht entzündliche Endocarditis" von *Dewitzky* [illegible] „Thrombosklerose" genannten Veränderungen auch die Bemerkungen auf S. 26.

Endocarditis chronica fibrosa, besonders da chronisch veränderte, verdickte Klappen gern nachträglich noch regressive Gewebsveränderungen (von derselben Art wie bei a—c) erleiden.

Differentialdiagnostisch wäre folgendes zu beachten: *Die primär regressiven Veränderungen* sind meist nicht so scharf begrenzt und besonders an den Segelklappen oft plattenartig, zuweilen über einen ganzen Zipfel flach ausgebreitet und verlieren sich ohne scharfe Grenze in die Umgebung. Ferner bevorzugen sie durchaus nicht die typischen Prädilektionsstellen (Schließungsränder) der *Endocarditis*. So sehen wir oft an der Aorta gerade in der Tiefe der Taschen der sonst unwesentlich veränderten Klappen oder an der oberen Begrenzung der Sinus Valsalvae verkalkte Leisten oder zackige, knotige Auswüchse (Fig. 4), während sich eine Endocarditis nicht dort, sondern gerade ventrikelwärts lokalisieren würde; an den Segelklappen werden gerade die freien Ränder und die angrenzenden Partien oft diffus verdickt. — Oft sehen wir ferner Sklerose der *Aortenklappen* zusammen mit *Sklerose der Aorta*; es geht der Prozeß hier



Fig. 4.

Hochgradig sklerotische, verkalkte Aortenklappen (*Klappensklerose*) eines 65j. M. Kalkige Höcker teil im Innern und an der oberen Grenze der Sinus Valsalvae. Die Klappen sind starr und fast unbeweglich. Beob. aus Basel.

quasi von der Aorta auf die Klappen über, ergreift besonders den Schließungsrand und führt häufig zu Klappenstenose (vgl. u. a. *Mönckeberg*, *Dewitzky*).

Anderes über normale und pathol. Histologie des Endocardium parietale s. bei *Nagayo* und auch S. 29.

II. Entzündung des Endocards (Endocarditis).

Wenn man schlechthin von Endocarditis spricht, so ist die infektiöse Entzündung der Klappen, *E. valvularis*, gemeint; es gibt aber auch eine *E. ventricularis* oder *parietalis*, welche an einer beliebigen Stelle der Innenfläche der Herzwand lokalisiert sein kann. *E.* an einem Sehnenfaden heißt *E. chordalis*.

Man hüte sich, die durch postmortale Blutimbibition bedingte *Rötung der Klappen* (besonders in faulen Leichen) für Zeichen von Entzündung anzusehen!

Man unterscheidet verschiedene anatomische *Formen* von *Endocarditis*. Um das, was dieselben gemeinsam haben, zu verstehen, wollen wir zunächst kurz skizzieren, wie die Entzündung des Endocards zustande kommt, und wie die einzelnen Formen sich entwickeln. Dabei setzen wir in ätiologischer Hinsicht vorläufig als bekannt voraus, worauf wir später noch eingehen werden, daß die

Schädigungen des Endocards, welche die unter Endocarditis zusammengefaßten verschiedenartigen Veränderungen am Klappengewebe im Gefolge haben, *nicht einheitlich* sind. Sie können vielmehr in allererster Linie durch *Bakterien* mit den ihnen anhaftenden Toxinen, das andere Mal vielleicht durch diese *Toxine allein*, welche bei Infektionskrankheiten gebildet werden, und drittens wohl auch ebenso durch irgend welche *andere chemische Substanzen*, welche bei gewissen Krankheiten (Nephritis, Diabetes, Carcinom u. a.) im Körper entstehen können und das Blut verunreinigen, repräsentiert werden. — Betrachten wir den Fall, wo die Entzündung des Endocards durch im Blut circulierende Bakterien veranlaßt wird. Welcher Art sind die hier gesetzten Läsionen des Endocards und welche reaktiven Erscheinungen zeigen sich? Wir nehmen an, die Bakterien seien in förmlichen Haufen vorhanden und bildeten auf dem Endocard einen feinen grauen, sandkörnerartigen Belag. Unter dem Belag verfallen das *Endothel* und eventuell *mehr oder weniger tiefe Schichten des Klappengewebes der Nekrose*. Je größer die Virulenz der Bakterien, um so intensiver ist dieser erste nekrotisierende Effekt; die toxischen Bakterienprodukte sind wesentlich dafür verantwortlich zu machen. Wird das Endothel nicht direkt total abgetötet, so kann es Trübung und Schwellung zeigen und desquamieren. An der auf die eine oder andere Art vom Endothel entblößten Stelle bildet sich alsbald eine thrombotische Auflagerung aus dem Blut, an deren Zusammensetzung sich vor allem Blutplättchen, dann aber auch Fibrin und weiße, ferner spärlich rote Blutkörperchen beteiligen. Lösen sich die Bakterienhaufen wieder ab, oder werden sie vom Blute abgewischt, so entsteht ein kleiner Defekt, dessen Grund nekrotisch ist, und diese Stelle gibt dann wieder die Basis für thrombotische Niederschläge aus dem vorbeipassierenden Blut ab; diese Thromben *) können gleichfalls das Bild von aufgestreutem Sand gewähren. **) — Nun aber kommen wir zu der zweiten Phase des endocarditischen Prozesses. Um die Nekrose entsteht da, wo in den Klappen Gefäße sind, eine *reaktive*, exsudative *Entzündung*; wo Gefäße fehlen, da vergrößern und vermehren sich die fixen Bindegewebszellen im Klappengewebe, und Leukocyten treten reichlicher auf. (Später wachsen dann auch Gefäße hier hinein.) Ist die Nekrose infolge Anwesenheit von sehr zahlreichen und mehr noch sehr virulenten Bakterien, die immer weiter in dem Gewebe vordringen, sehr progredient und intensiv, so schmilzen gewissermaßen Stücke der Klappen schnell weg, oder werden durch lebhafte Eiterinfiltration, die sich in der auf das heftigste reagierenden Umgebung etabliert, aus dem

*) Thrombenbildung tritt zur Endocarditis hinzu, ist sekundärer Natur und man könnte wohl von endocarditischer Thrombose reden. Das neuerdings von manchen gebrauchte Compositum „Thromboendocarditis" statt Endocarditis faßt linguistisch betrachtet das Verhältnis von Thr. zu End. subordiniert, ist in doppeltem Sinne deutbar, entweder als zu einer Thr. hinzutretende End. oder als eine mit Thr. verbundene End. Ähnlich ungenau werden auch vielfach die doppelsinnigen Bezeichnungen Thrombarteriitis und Thrombophlebitis angewandt. Das ist ein Grund mehr, eine neue zweideutige Bezeichnung abzulehnen. Dazu kommt, daß die Thr. bei manchen hoch infektiösen Endocarditisformen selbst mikroskopisch so vorherrschen kann, daß hier jene zweideutige Bezeichnung überhaupt keinen Sinn hat.

**) Diese locker sitzenden Massen kann man durch unzartes und unvorsichtiges Manipulieren in den Ostien bei der Sektion leicht abstreifen.

Zusammenhang mit dieser gelöst, demarkiert; ist sie weniger intensiv und nicht so progredient, so ist Zeit zu einer warzigen oder flächenartigen *hyperplastischen Wucherung* des Klappengewebes; die E. nimmt dann einen subakuten bis chronischen Verlauf.

Der Grad dieser *Endokardwucherung* ist natürlich ebenso verschieden wie die Art des ursächlichen Momentes. Bei den nicht bakteriellen Endocarditiden ist die Reaktion geringer als bei den septischen.

Wir sehen also, kurz gesagt, den endocarditischen Prozeß wie jeden entzündlichen zusammengesetzt aus Erscheinungen der Gewebsläsion, die sich bis zur *Nekrose* steigern kann, der Exsudation, sowie der hyperplastischen Wucherung; die *Thrombenbildung* ist etwas Accessorisches, wird durch den besonderen Sitz der endocarditischen Veränderungen im Blutbett bedingt und speziell durch die Endocardschädigung veranlaßt.

Die schnell zur Zerstörung des Klappengewebes führende Entzündung heißt *Endocarditis ulcerosa* oder *maligna*, während die mit geringer Nekrose und Bildung von warzigen Auswüchsen (Excrescenzen) des wuchernden Klappengewebes einhergehende Form *E. verrucosa* genannt wird.



Fig. 5.
Endocarditis verrucosa der Aortenklappen bei Gelenkrheumatismus.

Die durch Schrumpfung des granulierenden Klappengewebes ausgezeichnete chronische Form ist die *chronische fibröse E.* (retrahierende E.); oft ist sie nur die Fortsetzung der E. verrucosa.

Wir unterscheiden demnach folgende anatomische Formen:

1. E. verrucosa (productiva), simplex (rheumatica).
2. E. ulcerosa, maligna, nekrotisierende, akut destruierende E.,
3. E. chronica fibrosa, auch retrahierende genannt.

1 und 2 oder alle 3 Formen können kombiniert vorkommen.

Maligna und simplex werden hier nicht im klinischen, sondern im anatomischen Sinn verstanden, und die klinischen und anatomischen Begriffe decken sich da nicht. Klinisch ist das ätiologische Moment und der Verlauf der Krankheit für die Beurteilung maßgebend, während anatomisch eine bei einer tödlichen Infektionskrankheit gefundene E. sowohl verrucös (z. B. bei Pneumokokkensepsis) als auch ulcerös (maligna) sein kann (vgl. Zahn).

1. Endocarditis verrucosa s. simplex (s. Fig. 5).

Es bilden sich thrombotische Niederschläge aus dem Blut auf den oberflächlich nekrotisch gewordenen Klappen. Schließt sich die E. an infektiöse Erkrankungen an, deren Erreger bekannt sind, so findet man in frischen Stadien diese Bakterien in oberflächlichen Lagen der Klappen und teilweise unter den

Auflagerungen, was darauf hinweist, daß die Bakterien gewöhnlich vom Blut her auf die Klappen gelangen. In der Umgebung der nekrotisch gewordenen, von Plättchenthromben bedeckten Stellen des Endocards entsteht eine mit leichter leukocytärer Infiltration verbundene produktive *Entzündung*. Das wuchernde Klappengewebe dringt in die Auflagerungen (s. Fig. 6) und ersetzt, *organisiert*, dieselben von unten her. Dann sind meist keine Bakterien mehr nachzuweisen. Auch *neugebildete* Blutgefäße, die von der Ansatzstelle der Klappe in diese hineinwachsen, dringen in die Klappe vor und bilden dort kapillare Netze, welche Ausläufer in die in Organisation begriffenen Knötchen senden. Leukocyten können aus diesen Gefäßen emigrieren. Anfangs sind die



Fig. 6.

Subakute Endocarditis verrucosa an der Mitralis, nach Gelenkrheumatismus.
a Blutgefäße, b zellreiches Granulationsgewebe, c thrombotische Massen, d Klappengewebe mit weiten Gefäßen. (Schwache Vergrößerung.)

endocarditischen Wärzchen transparent (*froschlaichähnlich*), blaßrot, gelatinös; je mehr sich aber das Granulationsgewebe zu Bindegewebe umwandelt, um so undurchsichtiger, grauer oder weißer und härter werden die Exkreszenzen. Zuweilen sehen sie auch infolge reichlicher fibrinöser thrombotischer Auflagerungen condylomartig, polypös oder hahnenkammartig aus.

Die ersten frischen Auflagerungen können bei der Sektion *flockenartig*, ähnlich wie eine frisch mit Fibrin bedeckte Serosa erscheinen. Dann findet die Bezeichnung verrucöse (warzige) Endocarditis eigentlich noch nicht mit Recht Anwendung.

Verlauf: Ist der Prozeß nur *oberflächlich*, so findet nur an der Basis der Auflagerung Organisation statt und alles bildet sich bis auf eine *sehnenartige*, umschriebene, oft kaum erkennbare *Verdickung* zurück. — *Tiefergreifende Nekrose* führt zu einem chronischen Wucherungsprozeß (**chronische fibröse**, besser **fibroplastische E.**), der meist mit *Verdickung* und *schwieliger Schrumpfung* enden kann. (Das ist beim Gelenkrheumatismus häufig.)

Aus unbedeutenden Gelegenheitsursachen kann die chronische E. mitunter wieder einen akuten Charakter annehmen (E. recurrens, recidivierende E.).

In den älteren ausgewandelten Exkreszenzen erhalten sich noch lange Zeit nach Ablauf aller Entzündungserscheinungen neugebildete *Gefäße*, welche nach *Köster* eine Prädisposition zu neuer, und zwar *embolischer Ansiedlung* von Bakterien und zur *E. recurrens* schaffen.

Man muß sich hüten, jede granulierte Auflagerung auf einer veränderten Klappe für eine *frisch aufgepfropfte* „Endocarditis“ zu halten. Es kann sich auch um eine einfache thrombotische Auflagerung handeln (vgl. S. 15).

Lokalisation der Exkreszenzen: Die Exkreszenzen bevorzugen bestimmte Stellen. An den *Segelklappen* sitzen sie gern nach dem Vorhof zu, auf den verdickten, meistens nächstens Randleisten oder etwas vom freien Rand entfernt, nicht selten in Gestalt von zierlichen Guirlanden; an den *Taschenklappen* meist auf dem dem Ventrikel zugekehrten Schließungsrand, mitunter oberhalb vom Schließungsrand. Es kann jedoch auch jede andere Stelle der Klappen, Sehnenfäden, der ganzen Auskleidung des Herzens Sitz einer Endocarditis werden.

Am häufigsten werden Mitralis und Aortenklappen, oft beide gleichzeitig, nächstdem die Tricuspidalis betroffen. Die Mitralis erkrankt am allerhäufigsten. Im embryonalen Leben werden häufiger die Klappen des zu dieser Zeit stärker arbeitenden *rechten* Herzens betroffen, vor allem die Pulmonalklappen.

Mit E. verrucosa sind eventuell zu verwechseln die sog. **Noduli Albini**, die sich bei *Neugeborenen* am freien Rand der *Segelklappen* finden. Es sind das kleine, sehnig-bindegewebige Wärzchen, Reste des fötalen gallertigen Klappengewebes, die später schwinden. — Sehr häufig sind bei *Neugeborenen* und auch schon in den späteren Fötalmonaten namentlich an den *Segelklappen* (Schließungsflächen) und zwar teils über die ganze Oberfläche verteilt, teils, was für das vordere Mitralsegel gilt, nur in der Nähe (oberhalb) des freien Randes, seltener an den *Taschenklappen*, kleinste, etwa stecknadelkopfgroße, dunkelrote bis schwarze runde **Blutknötchen** oder **-säckchen**, meist 3–6 auf einer Klappe, die vor allem an der Vorhofseite der Segelklappen mehr oder weniger stark vorspringen. *Luschka* und *Parrot* (auch *Oliveira*) sehen sie für *Klappenhämatome*, Blutergüsse in das weiche lockere Klappengewebe, an. *Merkel* hält sie (in einer gewissen Anlehnung an *Haushalter* und *Thiry*) für sackartige „Hämatome“ (besser hieße es Blutsäckchen), *entstanden durch Ausweitung präformierter, mit engem Eingang versehener Einsenkungen mit Endothel ausgekleideter Ausbuchtungen an den Klappen*; auch *Wegelin* (Lit.) kam zu derselben Auffassung über die Entstehung der mit Endothel ausgekleideten Blutsäckchen oder -cysten. *Berti*, *Koniger* und *Fahr* plädierten für *Gefäßektasien*, die nach *Hamann* einem später schwindenden eigenen Gefäßsystem der Klappen angehören sollen. *Pepere*, der Knötchen auch auf den Chordae fand und an einzelnen Säckchen quergestreifte Muskelfasern konstatierte, nimmt Angiektasien im Zusammenhang mit *Gefäßanomalien* an; *Nicholls* sprach von wahren *Angiomen*. Diese Gebilde schwinden innerhalb des 1. Jahres, indem das Blut zerfällt, resp. hyalin verdickt und organisiert wird, wobei sich das Säckchen mehr und mehr verkleinert, zu einem braunen Pünktchen wird und dann schwindet. Pigment kann im Klappengewebe gefunden werden. — Auch an den Aortenklappen kommen bei Kindern wie bei Erwachsenen angeborene *Verdickungen* vor, die vom freien Rand noch durch einen Saum getrennt sind und nach der andern Seite zu allmählich in das Klappengewebe übergehen.

2. Endocarditis ulcerosa,

septica, maligna, diphtherica, tief nekrotisierende, akut destruierende E.

Diese Form ist, wie oben erwähnt, nur graduell von der verrucosa verschieden und kommt daher nicht selten mit dieser zusammen vor. Die Bevorzugung der oben erwähnten Lieblingsstellen ist hier nicht so auffallend, und auch das rechte Herz wird häufiger befallen als bei der E. verrucosa. Die Mikro-

organismen, welche bald in die Tiefe der Klappe eindringen, bewirken einen schnellen Zerfall im Klappengewebe und eine Ablösung von kleinsten oder auch größeren Klappenstücken, wobei das eine Mal mehr *Nekrose* (rein oder mit Fibrin durchsetzt), das andere Mal mehr *Eiterung* (und zwar als eitrige Infiltration, Schmelzung und eitrige Demarkation) vorherrscht. Während sich auf den so entstehenden ulcerösen Defekten unregelmäßig gestaltete thrombotische Massen, die von Wolken und Zügen von Bakterien durchsetzt sein können, oft in großer Mächtigkeit niederschlagen (um später teils zu erweichen und fortgeschwemmt, teils auch organisiert zu werden), kann sich der destruierende Prozeß unter Vordringen der Bakterienhaufen mehr und mehr nach der Fläche und in die Tiefe des Klappengewebes ausbreiten. So kommt es leicht zur Durchlöcherung, oder es reißt z. B. eine Taschenklappe mitten entzwei. Ein anderes



Fig. 7.
Chronische Endocarditis der Aorta mit **akuten Klappenaneurysmen**, deren eines (an der hinteren oder mittleren Klappe) auf der Höhe perforiert ist, während die aneurysmatische rechte Klappe (r. Coronarart. im Sinus Valsalvae derselben) mitten durchgerissen ist; darunter ein großes parietales, endocarditisches Ulcus **(Wandgeschwür)**, zum Teil mit Thromben bedeckt. Die linke Klappe (mit dem Abgang der l. Coronararterie) ist durch den Schnitt halbiert.

Mal werden die Ansätze der Taschenklappen gelöst, oder der Prozess greift auf die Chordae tendineae und Papillarmuskeln über (*E. chordalis* und *papillaris*), und diese reißen durch. — Die Entzündung kann von der Klappe in continuo auf die Umgebung übergehen, sowohl auf den Anfangsteil der Aorta, selten der Pulmonalis, wie auf das Wandendocard (*E. parietalis*), wodurch letzteres, sowie das darunter liegende Myocard verschwären können (*Wandgeschwür*).

Auch durch Anschlagen flottierender Klappenfetzen, denen peitschenartige Thromben anhaften können, ist selbst in weiter Entfernung von der Klappe, auch in den Atrien, die Möglichkeit der Entstehung von E. ventricularis s. parietalis und **Wandgeschwüren** durch Aufpfropfen von Bakterien gegeben, wobei die thrombotischen Massen, wenn sie zum Teil verkalkt sind, die Wand selbst in grober Weise verletzen können. Diese Geschwüre können sich in die Herzwand so tief hineinfressen, daß der Blutdruck diese ausgehöhlte Stelle aneurys-

tisch ausbuchtet (**ulceröses Parietalaneurysma** oder *akutes ulceröses Herzaneurysma*). — Die ulceröse E. p. gefährdet besonders die Gegend des Septum membranaceum. Entsteht hier ein ulceröses Parietalaneurysma, so wölbt es sich nach dem rechten Vorhof oder Ventrikel oder nach der Pulmonalis vor, kann daselbst zu Thrombenbildung Veranlassung geben, oder auch perforieren (Fig. 8).

Sehr charakteristisch sind die *akuten Valvularaneurysmen* (Fig. 7).

Wird eine Lamelle des Klappenendocards durch fortschreitende Ulceration zerstört, so wird diese schwache Stelle durch den Blutdruck als **Klappenaneurysma** ausgebuchtet; bei den Taschenklappen erfolgt die Ausbuchtung nach dem Ventrikel, an den Segelklappen in das Innere des Trichters hinein, resp. nach dem Vorhof zu, wo wir hier bis bohnengroße Säcke sahen; außen thrombotische Auflagerungen können das Säckchen noch verdicken. — Häufig folgt **Perforation** mit zerfetzter, allmählich sich vergrößernder Öffnung. In anderen Fällen dehnt sich das aneurysmatische Säckchen in chronischer Weise mehr und mehr (an der Mitralis bis zu Walnußgröße) aus und kann Thromben oder flüssiges Blut enthalten. — Ganz selten entsteht ein dissezierendes (interparietales) *Aneurysma* (*Popoff*).



Fig. 8.
Verschwärung der hinteren Klappe an dem insuffizienten Aortenostium, übergreifend auf das Ostium und ein **akutes parietales Aneurysma** bildend (das sich nach dem rechten Vorhof vorwölbt). a und b verkürzte, eingerollte Klappen. c *Klappendefekt* mit tiefer Höhle, welche sich nach dem rechten Vorhof (nicht sichtbar) vorwölbt. d Septum ventriculorum musculare. e linkes Herzohr. f Aorta, fleckweise entzündlich verdickt. Samml. Breslau.

Heilt eine Endocarditis ulcerosa aus, so entstehen, was die Klappen anbelangt, die bei der chronischen E. zu besprechenden Deformierungen.

Die parietale *Endocarditis* (Wandendocarditis), die man nicht selten im l. Vorhof und Ventrikel sieht, hinterläßt oberflächliche oder tiefere schwielige *Narben*. — *Chordae*, die mit Thrombenmassen stark bedeckt wurden, können partielle oder diffus-kolbige Verdickungen behalten, die teils fibrös und glatt, teils rauh und verkalkt sind; zerrissene Fäden haben oft kolbig verdickte Enden.

Als **E. septica maligna** kann man eine an Mikroorganismen enorm reiche, im Anschluß an *schwere septische Krankheiten* auftretende und rasch tödlich endende Form der E. ulcerosa bezeichnen. Die Klappen werden mißfarben, gelbgrau, und schmierig belegt. Üppige Thrombenauflagerungen fehlen meist. Auch hier entstehen bisweilen Defekte, indem das Klappengewebe gewissermaßen zerfließt. Öfter aber führt die Allgemeinerkrankung bereits vorher zum Tode.

Als Beispiel von **Mittelformen zwischen verruköser und ulceröser E.** kann mitunter die *Endocarditis pneumococcica* erscheinen, die sich dann, abgesehen davon, daß bei ihr die *Tricuspidalis* häufiger erkrankt als bei anderen Endocarditiden, durch ungewöhnliche Mächtigkeit der gelbgrünlichen, breitbasigen globulösen Klappenthromben auszeichnet (*Netter*, Weichsel-

darm, Kreislaufstörer). Davon ausgehende Embolien sind teils bland (*Oher*), teils infektiös. In den Klappenvegetationen wie in den Organen, besonders in der oft erheblich vergrößerten Milz (in einem unserer Fälle 568 g), sowie in den Lungeninfarkten oder -abscessen, in den oft betroffenen Meningen, mitunter auch im Blut findet man Pneumokokken. Wir sahen solche Endocarditiden in Fällen von Pneumokokkämie oder Pneumokokkensepsis im Anschluß an Lungenentzündung (mitgeteilt von Dr. *Wendel*), wo die graugrünen bis gelben, an der Oberfläche glatten Thromben an der Tricuspidalis bis zu 5 cm Durchmesser hatten. — In anderen Fällen erscheint die Endocarditis pneumococcica unter dem Bild einer gewöhnlichen E. verrucosa oder ulcerosa (vgl. *Weule*).

Ätiologie der Endocarditis acuta. Historisches. Experimentelles.

Die E. ist entweder eine *Sekundäraffektion*, d. h. es besteht bereits irgendwo im Körper ein infektiöser Herd (bei Puerperalfieber, chirurgischen Wundinfektionen, *Pneumonie*, Osteomyelitis, anderen akuten Infektionskrankheiten, dann bei Urethralgonorrhoe u. a.), von welchem Bakterien ins Blut gelangen; oder sie stellt die *primäre Lokalisation* von Entzündungserregern dar, welche an ihrer Eingangspforte in den Körper keine nachgewiesenen krankhaften Spuren hinterließen. Ersteres ist bei weitem häufiger.

Die Hauptformen der akuten E., die *verrucosa* und die *ulcerosa*, stellen *graduelle Unterschiede* einer Affektion dar, welche im wesentlichen auf dieselben Ursachen — *infektiöse* resp. *infektiös-toxische*, vom Blutstrom aus einwirkende *Einflüsse* — zurückzuführen ist. Während es bei der *E. verrucosa* jedoch nur zu einer mehr oberflächlichen Nekrose der Klappe, manchmal vielleicht nur des Endothels derselben, und hauptsächlich zu einer aus dem Boden der Klappe hervordringenden Granulationsbildung kommt, findet bei der *E. ulcerosa* unter tieferem Vordringen der Bakterien ein schwerer nekrotisch-eitriger Zerfall der betroffenen Teile statt.

Bei der **ulcerösen** (septischen) Form ist der Nachweis der ursächlichen *Mikroorganismen* nicht schwierig; *Weigert* und dann *Klebs* gelang dieser Nachweis zuerst. — Es handelt sich meist um Kokken (*Staphylococci* und *Streptococci pyogenes*), welche sich bei schweren **pyämischen** und *septikämischen Infektionskrankheiten* finden.

Bei der **verrucösen** E., auf deren mykotische Natur zuerst *Köster* und *Klebs* hinwiesen, und deren Hauptkontingent der *Gelenkrheumatismus* liefert, der aber auch andere Infektionskrankheiten wie *Masern*, *Scharlach*, *Pneumonie*, *Typhus* zugrunde liegen können, ist der Befund um so weniger sicher, je älter die Affektion ist, weil (wie Dietrich betont) dann die Bakterien abgestorben sein können. Zum Teil, bes. beim *Gelenkrheumatismus*, *fehlt* überhaupt noch der sichere Nachweis der Erreger (vielleicht ein rasch untergehender, aber durch seine Toxine wirksamer Streptococcus?). *Kraus* suchte neuerdings amikrobische einfache Endocarditiden durch die mutmaßliche Wirkung von Bakterientoxinen bei Infektionskrankheiten zu erklären (*E. toxica simplex*).

Außer Staphylococcus und *Streptococcus pyogenes* (darunter auch *St. mitior s. viridans*, *Schottmüller*) sind verschiedene andere Bakterienarten, so öfter der *Diplococcus pneumoniae* (unter 43 Fällen infektiöser Endocarditis von *Rudolf Jendl*), ferner der *Gonococcus*, sowie *Influenza-*, *Coli-*, *Diphtherie-*, *Typhusbazillen* u. a. gefunden worden. **Lit.** im Anhang. — *Tuberkelbazillen* kommen meist wohl nur als sekundäre Ansiedler in Exkreszenzen vor; sehr selten ist dagegen eine verruköse oder polypöse oder diffus verkäsende Klappentuberkulose. Auch das parietale Endocard kann ergriffen werden (Lit. bei B. *R. Schultz*). *Michaelis* und *Blum* gaben an, durch Verletzung der Aortenklappen und intravenöse Injektion von Tbk. tuberkulöse Efflorescenzen erzeugt zu haben. *De Vecchi* sowie *Bernard* und *Salomon* gelang das aber nicht, sie sahen nur einfache Entzündungserscheinungen (Nekrose, Granulationsgewebe und Fibrin). (S. auch *Pohl*.)

Die sogenannten *Erreger* der E. sind also sehr verschiedenartig und auch die Wirkung desselben Erregers (der Grad seiner Virulenz) ist naturgemäß nicht immer die gleiche.

Es begreift sich daher, daß die Fälle von E. sich nicht stets genau in die Grenzen der typischen verrukösen und ulzerösen Form fügen werden; schon oben wurde auf eine *Mittelform*, wie sie mitunter durch Pneumokokken bedingt sein kann, hingewiesen; ferner gibt es seltene Formen, in welchen Eiterung, ja *Pustelbildung* das Bild beherrschen (**E. pustulosa**), während ein andermal nur der früher (S. 22) beschriebene, mißfarbene, schmierige Bakterienbelag vorkommt (**maligne E.**).

Während *Köster* die Entstehung der E. durch *Embolie* (in die von ihm nachgewiesenen Gefäße der Klappen) als die Regel aufstellte, hatten andere, vor allem *[illegible]*, die Ansicht, die ins Blut gelangten *Mikroorganismen* schlügen sich auf den Klappen nieder oder würden an dieselben angeklebt und säßen dort fest „*wie Austern auf den Austernbänken, trotz der Brandung der Wogen*", eine Vorstellung, welche dann später durch experimentelle Untersuchungen bestätigt worden ist.

Man hat die **experimentelle Lösung** der Endocarditis-Frage zuerst so angefaßt, daß man die Klappen bei einem Tiere nach dem *O. Rosenbach*schen Verfahren mechanisch verletzte oder aber chemisch schädigte und dann Bakterien (*Staphylo-* oder Streptococcus pyogenes) ins Blut injizierte (*Orth*, *Wyssokowitsch*, *Weichselbaum* u. a.). Es entwickelten sich eine Endocarditis und metastatische Eiterherde.

Ribbert gelang es, E. zu erzielen, indem er Staphylokokkenkulturen mit Kartoffeln in einer *Emulsion* in die Venen injizierte, *ohne erst grobe Klappenläsionen zu setzen*. Besonders begünstigte das Vorhandensein gröberer (wohl mechanisch das zarte Endocard schädigender) Bröckel das Haften der Bakterien. *Ribbert* konnte die einzelnen Phasen des Prozesses, das Ansiedeln der Kokken auf dem Endothel, den Schwund desselben, das Eindringen der Bakterien in das Klappengewebe und die Schicksale des letzteren verfolgen.

Es ist danach wohl anzunehmen, daß beim Menschen die E. in analoger Weise zustande kommen kann, indem zunächst *Mikroorganismenhaufen* an die Klappen angepreßt werden (daher der Schließungsrand bevorzugt) und dann entweder tiefer in dieselben eindringen, oder nur eine oberflächliche, von Thrombenbildung und Granulationsbildung gefolgte Läsion hervorrufen. Zur Illustration dieser Anschauung hat man auch die Tatsache herangezogen, daß die E. sich mit Vorliebe in dem am stärksten arbeitenden Teil des Herzens etabliert, d. h. im extrauterinen Leben im linken Ventrikel, während im fetalen Leben der rechte Ventrikel bevorzugt wird (*Rokitansky*, *Kundrat*, Lit. bei *Thorel*). Daß aber auch *toxische* Insulte des Klappengewebes Endocarditis erzeugen können, dürfte *de Vecchi* experimentell nachgewiesen haben, der mit stark wirkenden Bakteriengiften zunächst primär *nekrobiotische Prozesse* des Endocardgewebes erzielte, *auf welche unmittelbar die reaktiven Entzündungserscheinungen folgten*. Sekundär können fibrinöse Thromben hinzukommen. Je nachdem der eine oder der andere Faktor vorherrscht, entstehen ulzeröse oder proliferierende Formen. (Vgl. dagegen negative Resultate von *Vaccari* und *Fahr*.) Das Experiment hat also die Berechtigung dargetan, eine **infektiöse** (eigentlich **infektiös-toxische**) und vielleicht auch eine **rein toxische** Endocarditis aufzustellen, was dann auch den Schluß rechtfertigen dürfte, daß *andere chronische Noxen* (bei Diabetes, Nephritis, Carcinom u. a.) in ähnlicher Weise eine *toxische E. simplex* (*Königer*) hervorrufen können. Ein ganz abschließendes Urteil ist hierüber aber zurzeit noch nicht möglich. (Vgl. *Preiszi* u. *Teiss*.)

3. Endocarditis chronica fibrosa (besser **fibroplastica**).

Sie ist eine *aus der akuten*, und zwar meist aus der rheumatischen *hervorgehende* chronische Entzündung, welche in Bindegewebsproduktion mit nachfolgender Retraktion (*E. retrahens*) besteht und schließlich völlig erlischt. Im wesentlichen ist sie eine Folgeerscheinung der akuten E. An den Klappen führt

sie zu Verdickung, Verwachsung, Schrumpfung, am Wandendokard zu schwieligen Verdickungen oder oberflächlichen oder tieferen sehnigen Narben.

Regelmäßig entsteht hierbei von der Basis der Klappe aus eine Neubildung von Gefäßen, was Köster auch durch Injektion nachwies.

Ist eine *verrucöse E.* nur oberflächlich, so kann sie fast spurlos ausheilen (vgl. S. 19). Griff die Entzündung aber tiefer und occupierte sie größere Gebiete, so schließt sich gern chronische Bindegewebswucherung an, indem die nekrotischen Teile und eventuelle thrombotische Auflagerungen den Wucherungsprozeß unterhalten. — Heilt eine *ulceröse E.*, so kann dies entsprechend der Mächtigkeit der nekrotischen und geschwürigen Veränderungen nur durch eine lebhafte, längere Zeit dauernde Bindegewebswucherung geschehen. Diese kann zu Verdickung, Schrumpfung, Verwachsung, zu fibröser Organisation thrombotischer Auflagerungen, kurz zu Deformierung der Klappen (zuweilen nur einer einzelnen Tasche) bis zur Unkenntlichkeit führen. Gerade hierbei werden fibrös verdickte Teile häufig gelb und steinhart durch *Petrifikation* (s. S. 16), zum Teil auch durch wahre Verknöcherung.

Fig. 9.
Stenose und Insuffizienz der *Mitralis* infolge fibröser Endocarditis. Mitralsegel verdickt; schwimmhautartige Verwachsung der verdickten Sehnenfäden. Fibröse Umwandlung der Spitzen der Papillarmuskeln. Retraktion durch fibröse Endocarditis an den Aortenklappen. Insuffizienz der Aortenklappen. Dilatation des linken Ventrikels. Das plumpe linke Herzohr ist mit Thromben ausgefüllt.

Treten im Verlauf einer chronischen E. einmal oder öfter neue akute infektiöse Prozesse auf, so spricht man von *rekurrierender E.*; hier begünstigen die bestehende Alteration, als locus minoris resistentiae, und vielleicht auch die neugebildeten Gefäße die Bakterienansiedlung.

Sitz der chronischen E. sind am häufigsten Mitral- und Aortenklappen, seltener die Tricuspidalis und Pulmonalklappen, eventuell alle Klappen zugleich.

Der **Form** nach bestehen die Veränderungen in *Verwachsung* der fibrös verdickten Segel, oder in *Retraktion* und Verkürzung der Klappen. An den *Zipfelklappen* überwiegt die Verwachsung. Hierbei wandelt sich die *Mitralis* (Fig. 9) in einen kurzen, dickwandigen, starren Trichter mit spalt- oder schlitzförmiger Öffnung um. Die Chordae sind verdickt, die Klappe

insuffizient. An den *Tricuspidalklappen* dominiert die *Retraktion*. Die *Aortenklappen* werden dadurch verkürzt, *eingerollt* (Fig. 9), insuffizient, oder das Ostium wird *stenosiert*; sie können aber auch, vor allem an den Winkelstellen, *miteinander* oder mit der *Aortenwand verwachsen*. Sehr häufig ist eine zylindrische oder kolbige oder spindelige Verdickung sowie Verwachsung von *Sehnenfäden*. Sehr selten ist eine entzündliche links- oder rechtsseitige *Conusstenose* die Folge (Lit. bei *Dilg*).

Sehr oft entstehen an den fibrösen Klappenverdickungen entzündlichen Ursprungs später die früher (S. 14 u. ff.) besprochenen **regressiven Veränderungen**, deren Gesamtheit der **Sklerose** und **Atheromatose** an den Arterien ähnlich ist. Auch *Verknöcherung* kommt vor (vgl. *Böhmer*).

Auch hier können sich, wie bereits oben erwähnt, *thrombotische Massen* niederschlagen, wodurch das Bild einer E. recurrens vorgetäuscht werden kann und andererseits eine leicht irreführende Ähnlichkeit mit primären einfach degenerativen Veränderungen am Klappengewebe und ihren Begleit- und Folgeerscheinungen entsteht.

Es muß hier nochmals auf die bereits auf S. 16 erwähnten *differential-diagnostischen Schwierigkeiten* hingewiesen werden, welche die Unterscheidung *älterer primär degenerativer Veränderungen des Endocards der Klappen sowie der mit Arteriosklerose verbundenen Klappensklerose* von einer *Endocarditis chron. fibroplastica* bieten kann. Das kommt daher, weil sich an jene degenerativen Veränderungen häufig reaktive Wucherungsvorgänge im Klappengewebe anschließen, besonders wenn sich Thromben auf den veränderten Stellen etablierten; so kommt es zu einer Sklerose und höckerigen Verdickung der Klappe, was sogar *Funktionsstörungen* (*Klappenfehler*) bedingen kann. Andererseits kommen, wie vorher erwähnt, am Bindegewebe einer Klappe, welche durch eine alte Endocarditis verändert ist, nachträglich oft regressive Veränderungen vor. *Je freier von degenerativen Veränderungen das Bindegewebe ist, um so sicherer ist seine Entstehung durch eine chronische Endocarditis anzunehmen.* — Die anderen wichtigen Unterscheidungsmomente bes. auf Grund der *Lokalisation*, s. auf S. 16. — Vgl. auch *Fraenkel*.

Verkalkung kommt an dem *Annulus fibrosus*, welcher das *Aorten*- sowie das *Mitralostium* umgibt, unabhängig von Endocarditis relativ selten in so hohem Grade vor, daß ein selbst fingerdicker, teilweise auch in die Muskulatur reichender, höckeriger, einheitlicher oder gegliederter *Kalkring* entsteht. Derselbe kann auch *knochern* werden (*Herzknochen*). *Verf.* sah einen solchen Fall, wo ein breiter Fortsatz mehrere Centimeter weit in die Muskulatur vordrang und sich sogar höckerig unter dem Epicard an der Hinterwand des Ventrikels vorwölbte.

Über amyloide Endocarditis vgl. *Goldzieher*, s. auch SS. 15 u. 33.

Die Folgen der Endocarditis.

Die wichtigsten Folgen der E. sind 1. *Embolien*, 2. *Klappenfehler*.

1. Embolien.

Es kann sich hierbei a) um **infektiöse Emboli** handeln, welche bei der ulcerösen Endocarditis von den Klappen abgeschwemmt werden und welche von den Klappen des rechten Herzens in die Lungen, von denen des linken in den großen Kreislauf gelangen und in die verschiedensten Organe (Herzmuskel, Pericard, Milz, Nieren, *Auge*, Arterien der Beine, Haut u. a.) eindringen können, wo sie metastatische *Abscesse* erzeugen (*Embolische Septico-Pyämie*). — Jedes Organ kann betroffen werden. — Häufig sind die *Emboli* klein (capillär), bestehen nur aus Mikrokokken (*Kokkenemboli*) und überschwemmen förmlich die Organe. (Besonders leicht sind sie in den *Glomeruli* der Nieren nachzuweisen.) Bei *ulceröser* E. auftretende, oft zahllose *Blutungen* (hämorrhagische Exantheme) in der *Haut*, aber auch in inneren Organen (serösen Häuten, Nieren, Gehirn, Retina) werden auf toxische Einflüsse bezogen. — Hirnblutungen infolge embolischer Aneurysmen beschrieb u. a. *Simmonds*.

b) **Blande Emboli** entstehen meist bei E. verrucosa durch Ablösung blander Thromben und ziehen die mechanischen Folgen des einfachen Gefäßverschlusses (ischämische *Nekrose*, *Infarkt*) nach sich.

Die Emboli sind häufig sehr groß, so daß sie große Gefäße verlegen. Dasselbe gilt gelegentlich von losgelösten Fetzen bei Endocarditis ulcerosa.

Eine besondere Wirkung können losgerissene Stücke verkalkter Thromben hervorrufen, wenn sie als Emboli in ein Gefäß einfahren (s. **embolische Aneurysmen**).

2. Klappenfehler (Herzfehler, Vitium cordis).

Aus der Gesamtheit der akut oder chronisch entstehenden, durch Endocarditis (infektiöse und nicht infektiöse), nicht so selten auch durch rein degenerative Prozesse (s. S. 26) hervorgerufenen Klappenveränderungen resultieren die als *organische Klappenfehler* bezeichneten funktionellen Störungen (*Stenose* und *Insufficienz*) des Klappenapparates.

Von anderen Entstehungsursachen sei neben den *angeborenen Klappenfehlern* (Kap. VIII) auf die sehr seltene *Zerreißung* oder das *Abreißen* von *Klappen* und Muskeln infolge höchster körperlicher Anstrengung oder eines **Traumas**, Stoß, Fall, Kompression etc. (Lit. bei *Stern*, *Bernhard*, *Külbs*, *Streit*)) und auf Funktionsstörungen hingewiesen, die in seltenen Fällen durch Geschwülste bewirkt werden.

a) **Stenose** entsteht in *chronischer* Art durch *Verwachsung* der Ränder, *Verhärtung*, indem Thromben sich fibrös-kalkig umwandeln, *Verkürzung* der Klappen.

Stenose entsteht seltener in *akuter Weise*, wenn sich Exkreszenzen und Thromben sehr reichlich auflagern und das Lumen der Klappe teilweise verlegen.

b) **Insufficienz**, valvuläre Insufficienz, auch Inkontinenz, Schlußunfähigkeit genannt.

Insufficienz der Klappen kann in *akuter* oder *chronischer Weise* entstehen:

akut durch *Zerreißung von Sehnenfäden* und durch *Klappenperforation*;

chronisch infolge von narbiger *Retraktion* (Verkürzung, Einrollen der Klappe), Sklerose, *Induration* (die Klappe wird starr), *Verwachsung* der Klappe mit der Wand (Ventrikel- oder Gefäßwand). Ferner können *Auflagerungen* und *Anhängsel*, akut und chronisch entstanden, den Schluß einer Klappe unmöglich machen.

c) **Stenose und Insufficienz** kombinieren sich sehr häufig, besonders bei chronischen Klappenfehlern, da dieselben Momente sowohl ein genügendes Auseinanderweichen beim Öffnen, wie ein Zusammenlegen beim Schluß zu verhindern vermögen.

Bei der *relativen Insufficienz* einer Klappe besteht keine anatomische Veränderung an derselben selbst (oder ist wenigstens nicht nötig); die Folgen sind dieselben wie bei der organischen Insufficienz. Die Insufficienz kommt dabei durch Ausweitung des Klappenostiums zustande, während die Klappen ihre alte Größe behalten und nur zu kurz werden, um das erweiterte Lumen zu schließen. Sie ist am häufigsten an der Tricuspidalis (normal knapp für drei Finger durchgängig), demnächst an der Aorta.

Mangelhafte Kontraktion des Ventrikels oder der Papillarmuskeln, z. B. infolge von fettiger Degeneration oder Schwielenbildung in der Muskulatur, oder infolge ungenügender Ernährung bei Chlorose und Anämie, bedingt häufig Insufficienz einer Klappe (*muskuläre Insufficienz*), was vor allem die venösen Ostien, seltener die Aorta betrifft.

Es sind das jene Fälle, wo im Leben hörbare Geräusche die Annahme einer Klappenveränderung erwarten lassen, die sich dann aber bei der Sektion nicht findet. Auch das Umgekehrte kommt vor: schwerste Klappenveränderung, z. B. üppigste Vegetationen an denselben, ohne die geringsten auskultatorischen Erscheinungen.

Es sei bemerkt, daß nach *Krehl* viel mehr die Muskulatur den Abschluß der Segelklappen bewirkt, als diese selbst; denn diese bildeten einen in Längsfalten gelegten, engen Trichter, der nicht als Segel, sondern als Schlauchventil wirke. Nach *Hesse* und *Krehl* machen dagegen

die Klappenrand in der Systole einen Kanal, wölben sich mit dem oberen Teil in den Vorhof, diesen abschließend, hinein, während sie sich in ihrem unteren Teil fächerartig aneinanderpressen. Nach Magnus-Alsleben stellt sich das große vordere Mitralsegel dabei zugleich so ein, daß es im Verein mit der ihm fast parallel gegenüberliegenden Septumwand quasi als Ausflußrohr oder Verlängerungsstück zwischen Kammer und Aorta wirkt. — Unter pathologischen Bedingungen mag die Segelschwellung vielleicht eine Rolle spielen, und zwar ist das wahrscheinlich bei *Dilatationen des Ventrikels* der Fall, in der Periode vor Eintritt der relativen Insuffizienz.

An den Aortenklappen kommt relative Insuffizienz vor infolge von arteriosklerotischer Erschlaffung und Erweiterung (Aneurysma) der Aorta, sowie infolge von idiopathischer Herzhypertrophie.

Relative und muskuläre Insuffizienz können wieder zurückgehen, wenn die Muskulatur sich zu *erholen* vermag.

Das anatomische Bild der einzelnen Klappenfehler.

Mitralfehler.

a) **Mitralstenose** (Fig. 29). Das l. Ostium atrioventriculare (für gewöhnlich beim Erwachsenen für 2 Finger gut durchgängig) ist verengt, der Durchtritt des Blutes aus dem l. Vorhof in den l. Ventrikel also erschwert (*diastolisches Geräusch* von sehr wechselnder Intensität). — Das Blut staut sich im Vorhof, *dieser dehnt* sich aus und pflegt häufig kompensatorisch zu hypertrophieren. Die Ausdehnung kann enorm werden.

[illegible] fand den *linken Vorhof* so erweitert, daß er bis hinter dem r. Vorhof herumreichte und die r. Lunge nach außen drängte; sein querer Durchschnitt betrug 20, der sagittale 13 cm. Im Falle von *G. Müller* enthielt er 2,5, von *Minkowski* gar 3 Liter Blut. Der l. *Recurrens* kann gedrückt und gelähmt werden (*Alexander*, *Stief* u. a.). Verhalten des *Oesophagus* s. bei diesem.

Die Stauung pflanzt sich aus dem l. Vorhof durch die klappenlosen Lungenvenen, die Lungenkapillaren (die sich bei starker Füllung schlängeln; bei längerer Dauer entsteht rote Induration der Lunge), die Pulmonalarterien auf den r. Ventrikel fort. — Der r. Ventrikel wird dilatiert und versucht Kompensation durch Hypertrophie. — Das Unvermögen, sich ganz zu entleeren, pflanzt sich vom r. Ventrikel auf den r. Vorhof fort, wobei die weit auseinander gezerrte *Tricuspidalis relativ insuffizient* werden kann; bei der Systole des Ventrikels fließt das Blut dann zum Teil in den Vorhof zurück. — Vom r. Vorhof kann sich die Stauung bis in die entferntesten Körpervenen fortsetzen (*Cyanose der Fingerspitzen*).

Die Füllung des l. Ventrikels leidet bei *geringeren* Graden der *Stenose* nicht, so lange der r. Ventrikel durch *kompensatorische Hypertrophie* die Widerstände überwindet. So kann die Mitralstenose selbst viele Jahre ohne große Störungen ertragen werden. Bei hochgradiger Stenose aber, sowie bei ungenügender, erlahmender kompensierender Kraft des r. Ventrikels leidet die Füllung des l. Ventrikels, der dann durch das enge Loch weniger Blut aus dem Vorhof erhält, wodurch seine Arbeit sinkt, seine Muskulatur atrophiert; der l. Ventrikel wird eher kleiner (dieser Punkt ist übrigens strittig — *Lit.* bei *Tuault*). *Alle Höhlen vor der Stenose* sind durch Stauung stark ausgedehnt.

b) **Insuffizienz der Mitralis.** Bei der systolischen Kontraktion des l. Ventrikels fließt Blut durch die insuffiziente Klappe in den l. Vorhof zurück (*blasendes systolisches Geräusch*); dieser erhält dadurch mehr Blut als gewöhnlich und wird ausgedehnt. Nach rückwärts, also vor dem Klappenfehler, herrscht demnach Stauung mit den Konsequenzen (Dilatation und Hypertrophie) wie bei der Stenose. — Der *l. Ventrikel* verhält sich aber anders. Er erhält bei jeder Diastole ungehindert das im stark gefüllten Vorhof angestaute Blut, wird *ausgedehnt* und *hypertrophiert*. Vgl. *Schaber* (s. dort auch Schließprobe: l. Ventrikel an der Spitze eröffnen, Wasserrohr einführen, Aorta komprimieren, Mitralsegel vom eröffneten Vorhof aus betrachten).

Alle Teile des Herzens können hier also erweitert und hypertrophisch werden.

c) **Stenose und Insufficienz** treten an der Mitralis überaus häufig zusammen auf, und zwar sind dann meist *chronische* Veränderungen der Klappen vorhanden.

Aortenklappenfehler.

a) **Stenose** (selten rein). Die Arbeit für den linken Ventrikel, welcher systolisch das Blut durch das verengte Ostium pressen muß (systolisches lautes *Geräusch*), ist vermehrt. Das Blut staut sich vor dem engen Ostium. Der linke Ventrikel hypertrophiert entweder nur (wenn die Muskulatur kräftig ist) oder er wird zugleich erweitert.

Auch hier findet alsbald eine Anhäufung von Blut im linken Vorhof und im *kleinen Kreislauf* statt. Der *große Kreislauf* wird dagegen mit weniger arteriellem Blut versorgt als normal (*Hirnanämie*).

b) **Insufficienz** (Fig. 9). Bei der Diastole strömt durch das insuffiziente Aortenostium Blut in den l. Ventrikel zurück (*diastolisches blasendes Geräusch*); dieser wird dilatiert und hypertrophiert kompensatorisch. Es kann die stärkste Herzvergrößerung (cor bovinum) entstehen.

Am *Endocard des Conus arteriosus sin.* können sich infolge des verstärkten Druckes bei der Systole (bei Stenose) oder des Anpralls des regurgitierenden Blutstroms (bei Insufficienz, auch bei traumatischer, *Strauß*) schwielige Leisten- oder faltenartige Verdickungen oder „Taschen" ausbilden (*Zahn*), die sich sehr selten taschenklappenartig ausweiten (*Schmincke*), ohne daß wohl von einer funktionellen Bedeutung die Rede wäre (vgl. *Wallis*, *Strauß*). Die Folgen sind sonst wie bei Stenose, die nicht selten zugleich besteht.

Tricuspidalisfehler.

Organische Veränderungen: Stenose oder Insufficienz sind verschwindend selten im Vergleich zur relativen Insufficienz (s. bei *dieser* S. 27).

Pulmonalklappenfehler.

Stenose und Insufficienz kommen meistens angeboren vor; Stenose ist weit häufiger.

Häufigkeit der einzelnen Klappenfehler.

Mitralfehler, und zwar die Insufficienz, stehen *obenan* (fast $^2/_3$ aller Klappenfehler), dann folgen die der *Aortenklappen* (Insufficienz obenan), sodann kombinierte Fehler dieser beiden Klappen. Alle anderen Herzfehler sind hiergegen verschwindend an Zahl. Verhältnismäßig am häufigsten ist von diesen die relative Insufficienz der Tricuspidalis im Gefolge von Mitralfehlern. — Mitralfehler sind vielleicht bei Frauen, Aortenklappenfehler (die sich länger als erstere hinziehen) sicher bei Männern häufiger.

Angeborene Herzfehler (Hauptsymptom: Cyanosis congenita) s. S. 27 u. ff.

Sie sind ziemlich selten. Die häufigsten angeborenen Herzfehler sind Stenose oder Atresie der Pulmonalarterie und Fehler der Lage und der *Scheidewand der großen Gefäße*.

Verhältnis der Herzklappenfehler zur Tuberkulose der Lungen. *Angeborene Stenose der Pulmonalarterien* schafft eine Prädisposition für Lungentuberkulose. — Fehler des l. Herzens (die mit venöser *Stauung in den Lungen* einhergehen) bedingen eine *relative Immunität* der Lungen gegen Phthise. (Näheres siehe bei Stauungslunge).

Die Folgen der Klappenfehler.

1. **Folgen für die Blutverteilung, die Herzhöhlen und -wände:**

a) **Abnorme Blutverteilung,** und zwar *Stauung* (ein Plus an Blut) *vor* (im Sinne der Richtung des Blutstromes) *der erkrankten Klappe*; bei der *Stenose* darum, weil das Blut sich nicht in der nötigen Menge durch das enge Loch entleeren kann, bei der *Insufficienz*, weil Blut zurückströmt.

Die Stauung pflanzt sich nach rückwärts so weit fort, bis sie von einer Klappe behindert wird (also z. B. von dem linken Vorhof durch die Lunge zum rechten Ventrikel). — *Hinter* der erkrankten Klappe herrscht Anämie, die sich ins arterielle System fortpflanzt, während im venösen System Hyperämie besteht.

Der Unterschied zwischen Fehlern *rechts* und *links* besteht darin, daß sich bei jenen Anämie von der Pulmonalarterie ab vorwärts ins Aortensystem fortsetzt, während sie bei diesen nur im Aortensystem besteht; bei jenen erfolgt Stauung nur im Gebiet der Cava, bei diesen in der Cava und zugleich in den Lungen.

b) **Veränderungen der Weite der Höhlen.** Die Stauung bewirkt *eine Dilatation* vor dem Klappenfehler, während der hinter der Klappe liegende Teil durch ein zu enges Zuflußloch ungenügend gefüllt wird. (Eventuell Verkleinerung des Lumens.)

In den erweiterten Höhlen entstehen bei erlahmender Herzenergie nicht selten wandständige **Thromben** (vgl. Kap. IV bei Myocard).

c) **Veränderungen der Dicke der Wand,** bestehend

aa) in *Verdünnung* durch Dehnung bei Überfüllung, oder infolge von Atrophie bei dauernder geringer Füllung (s. den linken Ventrikel bei Mitralstenose; strittig).

bb) in *Verdickung* — *kompensatorischer Hypertrophie* — bei erschwerter Entleerung der überfüllten Höhlen und kompensationsfähigem Muskel.

Die abnorme Blutverteilung schwindet bei Ausbildung der Kompensation.

2. **Folgen für den Gesamtorganismus.** Diese entstehen, sobald Kompensationsstörungen eintreten.

Die auffallendste Veränderung dabei ist die Stauung (Cyanose). Diese betrifft:

a) Das Gebiet des kleinen Kreislaufs (rote Induration der Lunge, Herzfehlerzellen im Sputum, hämorrhagischer Infarkt, Bronchialkatarrh, Lungenödem).

Herzkranke sterben sehr oft unter den Erscheinungen von *Lungenödem*.

b) Das Gebiet des großen Kreislaufs (allgemeine Cyanose, cyanotische Atrophie der Leber, cyanotische Induration und später Atrophie der Milz und Nieren (eiweißhaltiger Stauungsharn!), Endometritis haemorrhagica, schließlich Ödem bes. der Beine.

c) Das Pfortadersystem (Ascites, Magen-, Darmkatarrh).

Der höchste Grad von Carbonisation des Blutes (*Blausucht*) findet sich bei angeborenen rechtseitigen Herzfehlern.

Embolische Vorgänge

können in den peripheren Teilen, wie in den inneren Organen Lungen, Milz, Nieren, Gehirn etc. auftreten (vgl. S. 26 u. 27).

3. Myocard.

Anatomie: Das Protoplasma der ein zusammenhängendes Geflecht (Syncytium) bildenden Herzmuskelfasern ist zum Teil in quergestreiften Fäserchen (Fibrillen) differenziert, während ein ansehnlicher Teil, der hauptsächlich in der Faserachse liegt, undifferenziert bleibt und Sarcoplasma heißt; in diesem liegt der Kern, dessen Größe, Gestalt, Chromatinreichtum sehr schwanken und dessen Form bei der Systole und Diastole wechselt. (**Lit.** im Anhang.)

Fortsätze, welche von dem Sarcoplasma zwischen die Fibrillenbündel ausstrahlen, bedingen eine Längsstreifung der Muskelfaser. Nach *Rohde*, *M. Heidenhain* u. a. ist auch ein Sarcolemm, ein Perimysiumhäutchen vorhanden. Die Muskelfasern zeigen gerade oder treppenförmig abgestufte, wesentlich quere Linien. Früher herrschte allgemein die Ansicht, es handle sich um „Kittlinien" von Muskelzellen, und auch *Ehrenfried Albrecht* vertritt noch diesen Standpunkt. v. *Ebner* hält diese „Kittlinien" aber nur für Kunstprodukte oder für postmortale ‚Schrumpfkontraktionen', ebenso *Aschoff*, mehr oder weniger auch *Simon* (Lit.), ferner *Saguan*, während *M. Heidenhain* sie als Schaltstücke betrachtet, die dem Längenwachstum dienen. Auch *Dietrich* (Lit.) hält die Querlinien für physiologische Bildungen. Sie fehlen im Herzen Neugeborener.

Charakteristisch für den Herzmuskel im Vergleich zu anderen quergestreiften Muskeln sind kurze, schiefe oder quere Anastomosen der Muskelfasern, die axiale Kernlagerung, die feinere Querstreifung und nicht zuletzt die Querlinien (sog. Kittlinien).

Näheres über Unterschiede der Muskelfasern der Vorhöfe (weniger deutliche Streifung, mehr Sarkoplasma, größere Kerne, weniger Pigment) und größeren Reichtum an Bindegewebe s. bei *Aschoff-Tawara*, *v. Palczewska*.

I. Parenchymatöse (muskuläre) Erkrankungen des Herzens.

a) Atrophie des Herzmuskels.

Man unterscheidet *einfache* Atrophie, eine regressive Ernährungsstörung, bei der die Muskelfasern sich verschmälern und das Herz im ganzen eine Verkleinerung erfährt, und *braune* Atrophie, bei welcher die verschmälerten Fasern stark pigmentiert sind, so daß der Muskel makroskopisch braun aussieht.

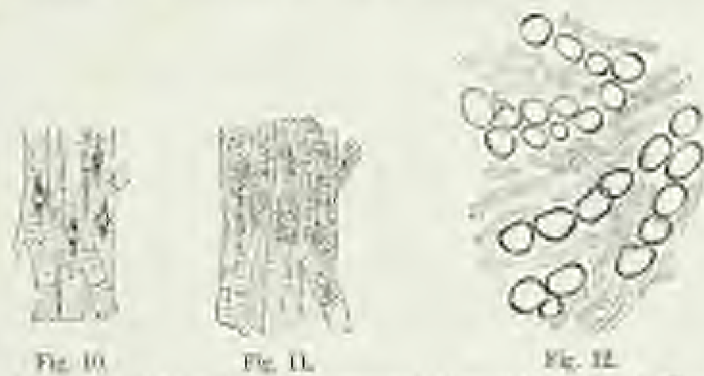


Fig. 10. **Braune Atrophie** des Herzens. Pigmentanhäufung an den Polen der Kerne; einzelne Pigmentkörnchen in den Fasern verstreut. (Mittlere Vergrößerung.)
Fig. 11. **Fettige Degeneration** des Herzens. (Mittlere Vergrößerung.)
Fig. 12. **Fettinfiltration** zwischen den Herzmuskelfasern, welche auseinander gedrängt und atrophisch sind. (Schwache Vergrößerung.)

Beide Veränderungen findet man bei Inanition, bei Kachexien verschiedener Art (z. B. bei Tumoren, und zwar besonders Carcinomen, bei Phthise); die braune Atrophie sieht man speziell im Alter als senile Erscheinung.

Das Pigment, *mikroskopisch* gelblich-braun, liegt in Form von Körnchen an den Polen der Muskelkerne (im Sarcoplasma); durch Ablagerung spitz auslaufender Pigmenthaufen an den Polen entstehen spindelförmige Figuren um die Kerne (Fig. 10). Das Pigment gibt keine Eisenreaktion.

[Eisenhaltiges Pigment in den Herzmuskelfasern, doch auch im interstitiellen Gewebe — s. *J. D. [illegible]* — kann bei allgemeiner Hämochromatose (vgl. Pigmentcirrhose der Leber) vorkommen.]

Geringe, mikroskopische Grade brauner Pigmentierung findet man schon bei Kindern.

Bei höchsten Graden der Pigmentatrophie liegen die Körnchen auch im Innern der Muskelfasern verstreut, gelegentlich auch zwischen den Fasern und stammen dann wohl von untergegangenen Fasern. Das Pigment ist vermutlich gleicher Herkunft wie das normale Muskelpigment. — Die Verbindung der Muskelfasern erscheint oft gelockert, und die „Kittlinien" sind viel deutlicher sichtbar.

Makroskopisch ist das *braunatrophische Herz* meist verkleinert, oft extrem klein ($^{1}/_{3}$—$^{1}/_{2}$ der Norm). Die Kranzarterien haben bei hohen Graden der Atrophie meist einen geschlängelten Verlauf, sind für das verkleinerte Herz zu lang; das Epicard ist weit und runzelig, das Endocard nicht selten runzelig und verdickt. Die Farbe ist dunkelbraun, oft kastanienbraun, die Konsistenz ist normal oder öfter erhöht, zäh. — Bei gleichzeitiger fettiger Degeneration wird das Herz weich und *schlaffer*.

War ein Herz früher hypertrophisch, so kann es trotz der braunen Atrophie noch eine beträchtliche Größe besitzen.

(Verlängerung und Schlängelung der Kranzarterien kann aber auch auf Arteriosklerose beruhen; cf. Aneurysma cirsoides.)

b) Degeneratio parenchymatosa: Albuminöse Trübung und sog. fettige Degeneration.

Bei der **albuminösen Trübung** oder *trüben Schwellung* besteht *mikroskopisch* eine trübe, graue Beschaffenheit der Muskelsubstanz; diese sieht infolge Einlagerung zahlloser kleinster Eiweißkörnchen wie bestaubt aus, und die Querstreifung der verdickten Fasern kann total verwischt werden.

Nur am ungefärbten frischen Präparat ist die Veränderung gut zu sehen. Durch Zusatz von verdünnter (1%iger) *Essigsäure*, Kali- oder Natronlauge kann man die Körnchen, die sich dann sukzessive aufhellen, quellen und sich auflösen, zum Verschwinden bringen (*Eiweißreaktion*), während der Kern schärfer hervortritt.

Die Affektion, welche sich bei hohem Fieber, besonders bei Infektionskrankheiten (Sepsis, Diphtherie, Scharlach, Typhus etc.), ferner bei Vergiftungen verschiedener Art, sowie bei hochgradigen Anämien findet, bewirkt *makroskopisch* ein helleres, fleckiges, graubraunes (normal: braunrot), opakes (trübes) Aussehen (normal: glänzend) besonders der inneren Schichten und eine schlaffere, weichere, etwas brüchige, leichter zerreißliche Konsistenz des Herzmuskels.

Man muß sich hüten, die **postmortale** *Trübung ohne Schwellung*, verbunden mit *Brüchigkeit des Herzmuskels*, damit zu verwechseln. Diese ist eine *Koagulationserscheinung*. — Der Herzmuskel pflegt, wenn die **Fäulnis** rasche Fortschritte macht, morsch, oft geradezu zundrig zu sein; die Muskulatur kann braungrün oder durch Imbibition schmutzig bräunlich-rot, von Fäulnisbläschen durchsetzt und die *Herzhöhlen* können durch Gasbildung im Blut stark ausgeweitet sein. Stets sind die Klappen und der Anfangsteil der Aorta dabei schmutzig rot verfärbt (blutige Imbibition). Vgl. S. 40.

Bei der sog. **fettigen Degeneration**, *Degeneratio adiposa cordis* (Fig. 11), welche aus der trüben Schwellung hervorgehen kann oder selbständig entsteht, treten in den Muskelfasern zuerst vereinzelte, dann immer reichlichere stark lichtbrechende, verschieden große, runde Körnchen bis Tröpfchen von Fett auf, wobei Querstreifung und Kerne schließlich völlig verdeckt werden. Die Veränderung zeigt sehr verschieden hohe Grade.

Die Fettkörnchen zeigen anfangs (*leichter Grad*) eine gewisse parallele Anordnung sowohl in der Längs- wie Querrichtung; die ganze Anordnung geht aber dann immer mehr verloren (*stärkerer Grad*), während eine Längsordnung innerhalb der Fettkörnchenmassen oft noch länger erhalten bleibt. Die sog. Kittlinien sind sehr deutlich. Bei dem *höchsten Grad*, wobei meist auch die Tröpfchen am größten sind und die Größe eines roten bis weißen Blutkörperchens erreichen, schwindet jede Ordnung der Tröpfchen. Die Kerne lassen sich noch nachweisen (Essigsäurezusatz!).

Fettreaktionen: Die glänzenden Tröpfchen sind unlöslich in Säuren und Alkalien, dagegen löst Kalilauge (0,5%) die kontraktile Substanz auf, wodurch die Fetttröpfchen deutlicher hervortreten. Fett ist lösl. in Äther und Alkohol, färbt sich mit Osmiumsäure (1%iger

wässerige Lösung) braun bis schwarz, mit alkoholischer Sudan-Lösung rot. Sudan färbt Neutralfett und Fettsäuren rot, letztere in etwas bräunerer Nuance; Nilblau färbt ersteres purpurrot, Fettsäuren indigoblau (vgl. Sülzmann).

Makroskopisch erscheint der Herzmuskel zuerst fleckig, dann mehr und mehr diffus gelb gefärbt, wobei in der Regel manche Stellen (ohne bestimmte Lokalisation) intensiver verändert sind. Nach *Goebel* liegen die am stärksten degenerierten Teile der Muskulatur vor allem unter dem Epi- und Endocard, dicht am interstitiellen Binde- und Fettgewebe. Die Fleckchen haben häufig eine zierliche Anordnung, sog. *Fettzeichnung*, welche besonders an den Trabekeln und Papillarmuskeln in Gestalt von quer gegen die Faserrichtung gestellten Zickzacklinien (Blitzfiguren, Schilderhauszeichnung, Tigerung) sichtbar ist (Fig. 13).

Nach Injektionsversuchen von *Ribbert* entsprächen die verfetteten Stellen dem in bezug auf seine Ernährung mangelhafter versorgten venösen *Kreislaufgebiet*.

Bei hohen Graden der fettigen Degeneration wird der Herzmuskel schlaff, brüchig, trübgrau bis fahlgelb, was vom Grade der gleichzeitig bestehenden Anämie abhängt. Oft sind die Höhlen des Herzens erweitert und ihre Wände verdünnt.



Fig. 13. Fettig degenerierte Papillarmuskeln. (Fettzeichnung.)

Bei gleichzeitiger brauner Atrophie entsteht eine schmutzige Färbung. — Am *kindlichen Herzmuskel* ist die *Konsistenzveränderung* meist nicht so auffallend.

Auftreten der fettigen Degeneration: Die f. D. des Herzmuskels findet sich außerordentlich häufig und unter den verschiedensten Verhältnissen. Besonders sind es *quantitative und qualitative Alterationen des Blutes*, eine Verminderung der O-Zufuhr, welche die Degeneration bewirken. So sehen wir die höchsten Grade, die sich in ganz rapider Art entwickeln können, bei mangelhafter Blutbildung, vor allem bei *perniciöser Anämie*, zuweilen auch bei Leukämie.

Fettige Degeneration sehen wir auftreten bei *Infektionskrankheiten*, mit den sich dabei bildenden Bakteriengiften, bei andauerndem hohem Fieber, bei *Intoxikationen* durch Phosphor, Arsenik, Chloroform, Jodoform, Äther, Alkohol (und auch hier kann sie plötzliche Todesfälle, besonders bei Schnapstrinkern [*Richter*] herbeiführen), ferner nach schweren Blutverlusten, weiter bei *lokaler Herabsetzung der Ernährung* durch Veränderungen (Verengerung, Verstopfung) der Kranzarterien, ferner bei stärker wirkendem *Druck* perikarditischer Exsudate. Weiterhin beobachten wir dieselbe (in mehr als der Hälfte der Fälle) als *Ausgang der Hypertrophie des Herzmuskels* bei Klappenfehlern (vgl. auch S. 49), chronischer Nephritis, Emphysem, Kyphoskoliose etc.; die fettige Degeneration ist hier ein Zeichen des Unvermögens des Herzmuskels weiterhin dem kompensatorischen *Bedarf* zu genügen (sekundäre Herzverfettung). Oft findet man bei Klappenfehlern einen einzelnen Papillarmuskel (meist links) besonders stark verändert.

(Bei *Neugeborenen* kommt fettige Degeneration des Herzens bei der „*Winckelschen Krankheit*" vor, die vorzugsweise kräftige Neugeborene betrifft, die in den ersten Tagen unter den Erscheinungen von Cyanose, Hämoglobinurie, Icterus, unter Collaps zugrunde gehen. Bei der Sektion findet man fettige Degeneration von Herz und Leber und multiple punktförmige Hämorrhagien in fast allen Organen. *Ätiologie* dunkel, vielleicht Bacterium coli-Infektion.)

Leichte Grade von f. D. brauchen keine Funktionsstörung zu bewirken, *hohe* sind aber mit einer ungestörten Funktion nicht vereinbar. Denn für alle Fälle ist der Herzmuskel,

welches das morphologische Bild der sog. fettigen Degeneration bietet, *bereits*. Nicht in dem Sinne, als ob man, wie das früher als sicher galt, annehmen müßte, daß es sich um eine degenerative Umwandlung des Muskelprotoplasmas in Fett handle (Fett-Metamorphose, *Virchow*) — sondern wenn wir den Standpunkt akzeptieren, daß, wie das auch die Tierexperimente illustrieren (vgl. *Leick* und *Winckler*), das Fett hier aus den *Fettdepots eingewandert* ist, so kann dies doch nur in einem Muskel erfolgen, dessen *degenerierendes Protoplasma* eine solche Fettaufnahme und Aufspeicherung zuläßt („*degenerative Fettinfiltration*", *Herxheimer*). — Der *Fettgehalt* (Ätherextrakt) der trockenen Muskelsubstanz kann bei der Phosphorvergiftung auf 26% wachsen (*Krehl*); dabei nimmt dieser Autor als normalen Fettgehalt 11% an, eine Zahl, welche nach *Orgler* jedoch zu hoch ist, da sich die Fehlerquelle, das interstitielle Fett mit zu bestimmen, nicht vermeiden ließ.

Wohl zu unterscheiden von der fettigen Degeneration ist die schon beim Pericard erwähnte **Adipositas cordis**, das *Fettherz* (Fig. 12), welches 1.) *oft*, aber nicht regelmäßig, Teilerscheinung der Polysarcie, Fettleibigkeit, ist und hier (a) in Fällen, wo es sich um vollsaftige und muskelstarke Fettleibige handelt, häufig vergrößert ist (bis auf das Dreifache und mehr), wogegen (b) bei muskelschwachen Fettleibigen meist auch das Herz klein ist, während 2.) auch beim konträren Zustand, nämlich bei Atrophie des Herzens infolge kachektischer Zustände, nicht selten eine erhebliche (sekundäre) Fettwucherung vorkommt. Fettgewebe, durch Umwandlung des Bindegewebes entstehend, bedeckt das Herz bes. rechts von außen oft in lipomartiger lappiger, am rechten Rand und an der Spitze überhängender Form und in einer Dicke von ½—1,5 cm, drängt sich zwischen die Muskelbündel und Fasern bes. der rechten Kammer und wird bei hochgradiger Veränderung unter dem Endocard sichtbar, wo es lipomartige Häufchen, Flecken oder kleine längliche flache gelbe Streifen und Wülste bilden kann.

Letztere kommen auch zuweilen isoliert, ohne Durchwachsung, und auch bei Nicht-lipomatösen vor (*Thorel*).

Infolge dieser Fettumwachsung und -durchwachsung kann die *Herzfunktion* schließlich *leiden*, indem beim kleinen Fettherz der andauernde Druck des Fettes auf die zwischenliegenden Muskelbündel und ferner die Erschwerung der Herzaktion durch den Fettballast zu Atrophie und Insuffizienz führen. Das große Fettherz kann dagegen infolge eines der kompensatorischen Hypertrophie fähigen kräftigeren Muskels lange funktionstüchtig bleiben; wird es aber insuffizient, so finden wir entweder keine Veränderungen anderer Art oder in anderen Fällen rekurriert man zur Erklärung auf eventuelle Myocardveränderungen oder Coronarsklerose (vgl. *Hirsch*, Lit.), die nicht selten mit dem Fettherz kombiniert ist.

Daß die Adipositas cordis bei irgend einer Gelegenheit, die mit höheren *Anforderungen* an die Herztätigkeit einhergeht (heftiges Laufen, Bauchpresse, starke Magenüberfüllung u. a.), sowie bei Anwendung der *Chloroformnarkose* in kürzester Zeit den *Tod* herbeizuführen vermag, ist jedem erfahrenen Obduzenten bekannt. — Sind die von Fett durchwachsenen Herzen *braun-atrophisch* oder auch noch *fettig degeneriert*, so kann die Wand im höchsten Grade mürbe und brüchig werden, so daß bei plötzlicher höherer Inanspruchnahme der Herztätigkeit (Erregung, Beischlaf, Husten etc., heftige Muskelbewegung) und sogar ohne diese Momente — selbst im Schlaf — in seltenen Fällen eine tödliche **Ruptur** des Herzens eintreten kann. Die Rupturstelle ist meist unregelmäßig, zackig und fetzig, was sich durch die Kontraktion des aus so komplizierten verflochtenen Fasersystemen aufgebauten Muskels erklärt.

Der Kliniker bezeichnet das fettig degenerierte wie das von Fett bedeckte und durchwachsene Herz als „Fettherz" (*Leyden*).

c) Verkalkung

der Herzmuskelfasern ist sehr selten; teils handelt es sich dabei um Kalkmetastase (Fall Roth), wobei dann auch andere Organe (Magen, Nieren, Milz, Leber) Kalkablagerungen zeigen, teils um eine mit Verkalkung verbundene Degeneration (Bodinger, Lit.). Wönckel (Lit.) nimmt für seinen Fall eine durch Paratyphus-Giftwirkung verursachte Nekrose an, die der Verkalkung voranging. Auch Hart (Lit.) ist der Ansicht, daß sich die Verkalkung nur an totem Material abspielt und daß diese Nekrose durch Giftwirkung in allgemeinster Bedeutung verursacht werde. S. auch Siebenmann.

d) Amyloide Entartung spielt eine untergeordnete Rolle. Sie kann das intermuskuläre Bindegewebe und die Gefäße ergreifen, Amyloid kann die Muskelfasern umscheiden, aber auch zwischen die Muskelfibrillen sich zwängen (*Beneke*) und so die Muskulatur zu atrophischem Schwund bringen. Die Entartung kann auch das Epicard und Endocard (s. S. 15) betreffen. Verkalkung von Muskelfasern kann sich damit kombinieren (*Schilder*, *Hecht*, Lit.).

e) Durch Circulationsstörungen bedingte Veränderungen des Myocards.

Allgemeine Anämie tritt *akut* auf beim Verblutungstod. Der Herzmuskel — vorausgesetzt, daß er gesund war — wird dabei blaß, graurötlich oder graugelblich; vor Verwechslung mit fettiger Degeneration schützt die feste Konsistenz des akut entbluteten Herzens.

In *chronischer Weise* wirkt Anämie resp. Oligämie auf das Herz bei verschiedenen Erkrankungen, wie z. B. bei Chlorose, und ruft stets fettige Degeneration in geringerer oder größerer Ausdehnung hervor. — Das Herz kann hellgelb, lehmfarben aussehen. Am stärksten sieht man das bei der perniciösen Anämie (*Biermer*), wo sich der höchste Grad von Blutarmut mit fettiger Entartung vereinigt.

Lokale Anämie größerer oder kleinerer Herzabschnitte wird bedingt durch Veränderungen im Gebiet der *Kranzarterien*.

Die **Kranzarterien**, als *dextra* und *sinistra* unterschieden, entstehen an der Wurzel der Aorta und treten unter den Herzohren nach vorn, die eine rechts, die andere links von den großen Gefäßen. Im Sulcus atrioventricularis bilden sie einen Gefäßkranz. Die *dextra* versorgt das rechte Atrium, den rechten Ventrikel, mit Ausnahme eines medialen Streifens vorn, den hinteren Teil des Ventrikelseptums und des linken Ventrikels. Die *sinistra* versorgt den größten Teil des l. Herzens, den vorderen Teil des Ventrikelseptums und einen Teil der Vorderwand des r. Ventrikels. Von beiden Coronariae werden versorgt: der hintere Papillarmuskel des l. und der vordere (große) Papillarmuskel des r. Ventrikels (s. Fig. 14a, *Amenomiya*, Lit.). Äste der *dextra* haben mit denen der *sinistra Anastomosen*, die nach *Jamin* und *Merkel* individuell sehr schwanken, nach *Hirsch* und *Spalteholz* aber bei Injektionen an Hunde- und Menschenherzen stets und reichlich nachweisbar sind; bes. gilt das von den feinsten peripheren Arterien in Papillarmuskeln, subendo- und subpericardialen Schichten, während nur an wenigen Stellen gröbere Anastomosen der Hauptstämme bestehen. Anatomische Endarterien sind die Kranzarterien also nicht. Aber sie vermögen trotzdem nach Verschluß größerer Teiläste die Infarktbildung nicht zu verhindern. Eingehendere Untersuchungen über die funktionelle Leistungsfähigkeit der Anastomosen sind für den Menschen aber noch erwünscht. Sicher ist, daß sich bei allmählichem Verschluß des Stammes einer A. cor., wie er z. B. bei schwieliger Aortitis oder durch Endarteriitis obliterans (so bei Lues) mitunter zustande kommt, wie *Verf.* wiederholt sah, unter Erweiterung der anderen A. cor. ein funktionell vollkommener *Kollateral-Kreislauf* ausbilden kann.

Die **Venae coronariae** vereinigen sich im Sulcus atrioventricularis zum Sinus coronarius (V. magna cordis), welcher in die rechte Vorkammer einmündet (Valvula sinus coronarii = Valv.

Thebesii. Ferner sollen sich auch kleine Venen der inneren Schichten des Herzfleisches direkt in die Herzhöhlen eröffnen (vgl. *Langer, Toldt*).

Die in Frage kommenden **Veränderungen der Kranzarterien** sind: **a)** akute Verstopfung durch eindringende *Emboli*. Es lösen sich z. B. thrombotische Massen von einer Aortenklappe oder einer geringfügig fettig-atheromatösen Stelle der Aortenintima los und fahren in eine Kranzarterie. Die embolische Verstopfung ist sehr selten gegenüber der folgenden Art des Verschlusses: **b)** Verschluß durch lokale Veränderungen an den Arterien, und zwar sind dies: *Endarteriitis*, eine zunehmende Verdickung der Intima, welche schließlich zu totalem Verschluß führt und entweder im höheren Alter, oder z. B. bei *Lues* schon in jungen Jahren eintreten kann; ferner akute, knötchenförmige *Mesarteriitis*, die im Verlauf akuter oder chronischer Infektionskrankheiten (Scharlach, Diphtherie, Masern, Eklampsie, Endocarditis, Pyämie u. a.) zuweilen vorkommt (*Wiesel*; s. auch *Scheppel*). Verlegung der Gefäße und vor allem *Thrombose* auf der veränderten Wand (s. bei Arterien!). Der Ramus descendens anterior der A. coronaria sin. ist am häufigsten betroffen. **c)** Auch kann eine *Endocarditis verrucosa* sich ein Stück weit in eine Coronararterie erstrecken. **d)** Sehr selten wurde eine *traumatische Thrombose* beobachtet, was in einem Falle von *Eug. Fraenkel* durch Umschlingung der Arterie durch eine Naht entstand.



Fig. 14.

Versorgungsgebiete der Kranzarterien. Querschnitt durch beide Kammern, Ansicht von unten. Das Dichtpunktierte ist das Gebiet der rechten, das Weißgelassene das der linken Kranzarterie. *a* vorderer, *b* hinterer Papillarmuskel des linken Ventrikels, *c* großer, *d* medialer, *e* lateraler Papillarmuskel des rechten Ventrikels. *b* und *e* werden von beiden Kranzarterien versorgt. Umgezeichnet nach Abbild. bei *Aternowsky* (l. c.) $^{8}/_{10}$ nat. Gr.

Folgen des Gefäßverschlusses.

a) Verschluß *beider Kranzarterien* oder Verschluß *einer* bei bereits vorher bestehendem Verschluß der anderen führt zu sofortigem, oder in wenigen Minuten bis Stunden eintretendem Tod.

b) Wird ein großer Ast oder der Stamm *einer* A. cor. *akut* verschlossen, so kann der Tod ebenfalls plötzlich oder erst nach Stunden unter dem Bild der Angina pectoris eintreten. Dieser verschiedene Effekt ist von der Art des Verschlusses (sofort durch den Embolus perfekt oder erst durch hinzutretende Thrombose vollendet), ferner vom Zustand der nicht verschlossenen anderen A. cor. und des Myocards abhängig. Ist die nicht verschlossene Kranzarterie arteriosklerotisch und das Myocard schlecht (braun-atrophisch, verfettet, lipomatös oder schwielig), so kann der akute Verschluß, sei es der r. oder l. Koronararterie plötzlichen Tod bedingen. (Lit. bei *Thorel*.)

Man kennt wenige Beobachtungen, nach denen sich beim Menschen der Erfolg des akuten Verschlusses der *gesunden linken Kranzarterie* bei offener rechter und völlig intaktem Klappen-

apparat und Myocard beurteilen ließe. Eine, einem physiologischen Experiment fast gleichwertige Beobachtung dieser Art machte Vest.: Ein 33j. sehr kräftiger Arbeiter arbeitete am Morgen wie gewöhnlich. Um 1 Uhr mittags plötzliche Atemnot. Schnell bis zum höchsten Grad sich steigerndes Lungenödem. Tod um 7½ Uhr abends. Sektion: Verschluß der A. coron. s. durch einen kleinen, losen, derben Embolus im Ramus descendens ant., an den sich weichere, lose thrombotische Massen nach oben bis zur Abgangsstelle des Ramus circumflexus fortsetzten. Flacher, linsengroßer Thrombus mit rauher, wie abgerissener Oberfläche, dicht oberhalb der hinteren Klappe auf der Aortenintima. Kugelige Ausdehnung des derb elastischen l. Ventrikels (*Herzparalyse*). r. Ventrikel im Vergleich dazu klein, derb; intakte Klappen, intakte Muskulatur (auch mikroskopisch). Beide Lungen triefen von Ödem.

c) Wird ein *kleinerer* Ast verstopft, so folgt Blutleere, Ischämie, in dem zugehörigen Bezirk. Die Konsistenz des Teiles bleibt zunächst erhalten, die Farbe aber wird heller; dann stirbt das Gewebe ab, wird lehmfarben, grau oder gelblich und gewöhnlich fester, trockener wie die Umgebung (Koagulationsnekrose). Man bezeichnet das als *anämische Nekrose, anämischen Infarkt*. Die nekrotischen Stellen können durch die Gefäßbezirke bedingte landkartenartige Figuren von sehr verschiedener Ausdehnung bilden.

Mikroskopisch ist die Zeichnung undeutlich, verwaschen, die Querstreifung ist verloren gegangen und das Gewebe ist, meist mit Ausnahme von Teilen des Bindegewebes, für Kernfärbung total unzugängig. Die nekrotischen Muskelfasern sind vakuolär oder aber wachsartig oder hyalin degeneriert, zum Teil auch schollig und körnig zerfallen. Stellenweise sieht man auch fettig degenerierte Muskelfasern. In den Interstitien zwischen den nekrotischen Muskelfasern finden sich in frischen (einige Tage alten) Herden verfettete Leukocyten. Manche Muskelfasern sind stark geschwollen.

In der Peripherie der Herde ist ein durch Hyperämie bedingter roter Saum. Oft kommt es auch zu Blutaustritt aus den Nachbargefäßen und Überschwemmung mit Blut (*Blutungen*). Wird dadurch der nekrotische Bezirk selbst von Blut durchsetzt, was bei kleinen Herden gelegentlich geschieht, so haben wir einen dunkelroten, *hämorrhagischen Infarkt*; diese Stellen werden später braun oder rostfarben. Zwischen dem roten Saum und dem lehmfarbenen Herd sieht man oft deutlich einen schmalen, *zackigen, gelben Saum*, der auf *fettiger Degeneration* beruht.

Diese kann in den peripheren Teilen des anämischen Bezirkes auch entstehen, da die Anämie daselbst keine so totale ist, daß nicht wenigstens etwas Blut aus der hyperämischen Umgebung dorthin diffundierte; wo die Anämie eine totale ist, da folgt Nekrose.

Was wird weiter aus den anämischen Infarkten? Zunächst ist zu erwähnen, daß die Herde *sekundär erweichen* und morsch werden können, indem von den Gefäßen der Umgebung aus eine seröse Durchtränkung erfolgt (*Herzerweichung, richtige Myomalacie*). Relativ selten kommt es dabei zu *Herzruptur*.

Man findet einen unregelmäßigen, oft nur kleinen Riß (sehr selten mehrere), in dessen Rändern und nächster Umgebung das morsche Myocard von Blut durchwühlt ist; das Epicard kann hier durch bläulich-rot durchschimmernde Blutbeulen emporgewölbt sein.

Die erweichte Stelle kann auch im ganzen nach außen vorgewölbt werden (*akutes Herzaneurysma*) und dann auf der Höhe bersten.

Ein akutes dissezierendes *Herzaneurysma* entsteht, wenn der Riß nur die inneren, subendocardialen Muskelschichten durchsetzt, so daß sich nun das Blut in das Herzfleisch so hineinwühlt, daß es die Wand — zuweilen auf weite Strecken — auseinander blättert. Die Herzoberfläche kann dann halbkugelig vorgewölbt werden. Der *Totalriß* kann auf der Höhe

dieser Prozesses erfolgen; bei ausgebreiteter Dissezierung tritt er jedoch meist eben an der Herzbasis ein.

Der viel häufigere Ausgang ist jedoch die *Organisation des Infarktes*. Da, wo die Muskelfasern durch Nekrose untergingen, etabliert sich, während das zerfallene tote Material durch Zelltransport und Resorption mehr und mehr entfernt wird, ein vom entzündlich reagierenden Zwischengewebe der Nachbarschaft aus eingedrungenes gefäßreiches *Granulationsgewebe* (vgl. S. 6), welches sich später zu derbem, atlasglänzendem, faserigem Bindegewebe umwandelt. Der Endeffekt ist eine *Herzschwiele*; solange sie noch in Bildung begriffen ist, ist der Prozeß *Myocarditis fibrosa* oder besser *fibroplastica* zu nennen (vgl. Fig. 18). — Die in bindegewebiger Umwandlung begriffenen Stellen sehen anfangs graurot und leicht vertieft aus; später sinken sie auf der Schnittfläche um so mehr ein, je weiter die Umwandlung zu gefäßarmen, weißen, derben Schwielen vorgeschritten ist. — Oft sind die Schwielen *bräunlich gefleckt*.

Man findet hier mikroskopisch goldbraunfarbige Körnchen in protoplasmareichen, vielgestaltigen Bindegewebszellen (*Phagocyten*). Das Pigment stammt meist aus dem Blutfarbstoff, von Blutungen und gibt dann in der Regel Eisenreaktion, zum Teil wohl auch aus dem Pigment untergegangener Muskelfasern und gibt dann keine Eisenreaktion. In der Umgebung der Schwielen zeigen sich außer Fettablagerung oft hypertrophische Muskelfasern, zuweilen auch muskuläre Riesenzellen (Regenerationsversuche?). Die Schwielen enthalten reichlich elastische Fasern (s. *Fahr* u. a.).

Sind die Schwielen sehr zahlreich, so kann der Herzmuskel (auf Flachschnitten durch die Ventrikelwand) weiß gefleckt oder gestreift, *getigert* aussehen. Buntscheckige Bilder entstehen dann, wenn alte schwielige (weiße und bräunlich gefleckte) und jüngere (graurote) Bindegewebsherde zugleich mit frischen, lehmfarbenen Nekrosen (welche außen eine gelbe Verfettungszone und einen hyperämischen Saum besitzen können) und mit hämorrhagisch infarzierten Stellen auf demselben Flachschnitt abwechseln.

Entstehen sehr viele kleine zerstreute Nekrosen und wandeln sie sich schwielig um, so entsteht die **Myocarditis fibrosa disseminata**. Sehr häufig verbindet sich damit eine Verhärtung des Herzmuskels (Cirrhosis myocardii) und eine offenbar kompensatorische Hypertrophie. Das kann man nicht selten bei großen Greisenherzen sehen.

Die Herzschwielen sitzen viel häufiger links (Gebiet der A. cor. sin.) als rechts.

Siehe den Abschnitt *Herzschwielen und ihre Folgezustände* (auf S. 41).

II. Entzündung des Herzmuskels, Myocarditis.

Man kann nach dem vorherrschend befallenen Bestandteil eine *parenchymatöse*, die eigentliche Muskelsubstanz, und eine *interstitielle*, das bindegewebige Zwischengewebe betreffende Veränderung unterscheiden und letztere in *akute* und in *chronische* Myocarditis einteilen. Doch begreift es sich, daß bei der interstitiellen M. stets auch die dazwischen eingeschlossenen Muskelfasern alteriert werden, und andererseits sehen wir auch bei vorwiegender degenerativer Veränderung des Parenchyms sehr häufig entzündliche Infiltration im Zwischengewebe. Mit dieser Einschränkung kann man nach dem Grundsatz a potiori fit denominatio die Einteilung in vorwiegend parenchymatöse und vorwiegend interstitielle Myocarditis anwenden.

1. Die vorwiegend degenerative Myocarditis, M. parenchymatosa.

Diese Affektion bildet sich akut aus und erscheint vorwiegend unter dem Bild der *trüben Schwellung* (s. diese), welche entweder wieder zurückgeht oder in

fettige Entartung übergeht. Das Zwischengewebe ist in wechselndem, meist geringem Grade mit beteiligt, kleinzellig infiltriert.

(Es ist ein Streit um Worte, ob man statt Myocarditis parenchymatosa lieber Myocarditis mit starker, vorherrschender Beteiligung des Parenchyms [*Köhler*] sagen will.)

Außerdem kommen noch andere Formen der *akuten parenchymatösen Degeneration* vor, so die **vacuoläre** oder hydropische, wobei sich Flüssigkeitstropfen im Zellprotoplasma bilden, und die **hyaline Degeneration** und der **scholliger Zerfall** (Analogon der *wachsartigen Degeneration*, s. bei Muskeln), wobei die Fasern die Querstreifung verlieren, glasig werden und in hyaline Schollen zerbröckeln (vgl. auch bei anämischer Nekrose, s. S. 37); hier wuchert dann das Bindegewebe reaktiv, um die abgestorbenen Massen allmählich zu resorbieren und die Defekte mit lockerem Narbengewebe auszufüllen. — *Fettige* Degeneration kombiniert sich häufig mit den genannten Degenerationsformen.

Diese Myocarditis kann bei hohem Fieber und akuten Infektionskrankheiten, von denen besonders Diphtherie, ferner Typhus (das Herz ist oft auffallend schlaff), Pneumonie hervorzuheben sind, *fleckweise* oder *diffus* auftreten und auf der Höhe jener Krankheiten, aber auch selbst noch während der Rekonvaleszenz schwere Herzstörungen und eventuell den Tod durch Herzparalyse hervorrufen. Für ihr Zustandekommen ist die bei fieberhaften und infektiösen Krankheiten vorhandene Blutalteration (Sauerstoffarmut und besonders Übergang von *Bakteriengiftstoffen*) in Anschlag zu bringen. Der Muskel kann mitunter einen so hohen Grad von Brüchigkeit erlangen, daß man von entzündlicher Erweichung sprechen kann.



Fig. 15.

Myocarditis acuta bei Diphtherie. Man sieht zum Teil schollig zerfallene, zum Teil gut erhaltene Muskelfasern mit dunklen großen Kernen; die ersteren von Lymphocyten, Leukocyten, einzelnen eosinophilen Zellen sowie von Fibroblasten (mit blassen länglichen Kernen) durchsetzt. Circa 200 f. Vergr. Von einem Kinde (Breslau).

Bei *kindlichen Herzen* ist die Veränderung der Konsistenz meist nicht sehr ausgesprochen.

Der anfangs, solange die trübe Schwellung besteht, meist trüb-graurote etwas brüchige Herzmuskel sieht, wenn die hyaline Degeneration zunimmt, mehr und mehr blaß und grau- oder weißlich-gelb, wie gekocht aus.

Ribbert hält auch bei der Myocarderkrankung bei Rachendiphtherie die fettige und wachsartige Degeneration für das Wesentliche, (auch *Verf.* sah reine Fälle dieser Art) während interstitielle Infiltrate nebensächlich seien; *Birch-Hirschfeld*, *Leyden*, *Romberg* und *Hellwig* halten letztere dagegen für das Primäre. — *Eppinger* beschrieb eine durch echtes parenchymatöses Ödem der Muskelfasern bedingte *Myolysis cordis diphtherica toxica* als Substrat von Fällen postdiphtherischer Herzlähmung. Doch hat das noch keine Bestätigung gefunden (vgl. *Thiel*). — *Fahr* sah eine *auf den rechten Ventrikel beschränkte* akute parenchym. Myocarditis bei einem Pneumoniker.

2. Die vorwiegend interstitielle Myocarditis, M. interstitialis.

a) *Myocarditis interstitialis acuta* (Fig. 17).

Hier kann man eine scharf herdförmige und eine mehr oder weniger diffuse Form unterscheiden. Erstere kann *entweder* durch Übergreifen einer ulcerösen Endocarditis auf die Herzwand (es bildet sich ein *Herzgeschwür*, vgl. Fig. 7) oder einer eitrigen Pericarditis auf das Myocard entstehen, *oder*, was das Häufigere ist, dadurch, daß bei schweren infektiösen Erkrankungen (Endocarditis ulcerosa, Pyämie) Bakterien, und zwar meist Staphylokokken (bes. bei Osteomyelitis) und Streptokokken, zuweilen aber auch z. B. Pneumokokken, selten Gonokokken (Councilman) mit dem Blut der Kranzarterien in den Herzmuskel gelangen. Meist entsteht eine *eitrige* Entzündung.

Da, wo die Bakterien stecken bleiben, entwickeln sich fleckweise trübe *Herdchen*, in deren Innerem die Bakterien, oft in Gefäßen sitzend, stecken. Um

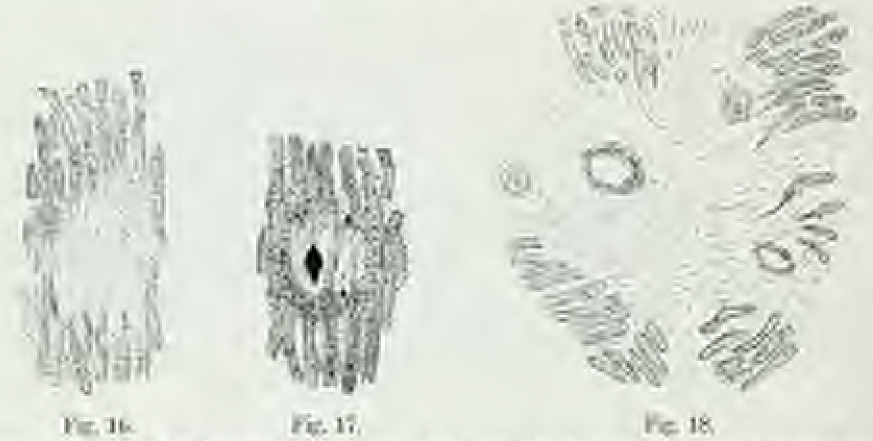


Fig. 16. Fig. 17. Fig. 18.

Fig. 16. **Anämische Nekrose** einer kleinen Partie von Muskelfasern, im Zwischengewebe der anliegenden Muskelfasern leichte Infiltration mit Leukocyten. (Schw. Vergr.)

Fig. 17. **Kleiner Herzabsceß**, im Zentrum dunkel gefärbte, längliche Bakterienhaufen, darum helle, nekrotische Zone, nach außen von dieser ein Wall von Leukocyten. Entstanden bei puerperaler Pyämie. Färbung nach Gram. (Schw. Vergr.)

Fig. 18. **Schwiele im Myocard** infolge von Kranzarteriensklerose. Im fibrösen Gewebe liegen vier Gefäße; die drei oberen, in ihrer Intima verdickt, sind Arterien. Das fibröse Gewebe verliert sich zwischen den angrenzenden Muskelfasern. (Schw. Vergr.)

die Bakterien herum tritt trübe Schwellung und Nekrose und außen fettige Degeneration der Muskulatur ein. (Man kann sich das als ein Abtöten der Gewebsteile durch die in dieselben eintretenden Bakteriengifte vorstellen.) Die nekrotischen Massen sind meist von einer reaktiven Zone weißer Blutkörperchen umgeben (Fig. 17). Dringen Eiterkörperchen in den nekrotischen Herd und überschwemmen ihn, so entsteht ein *Absceß*.

Dies ist zwar das Häufigste, doch braucht es nicht immer notwendig zu *eitriger* Myocarditis zu kommen. Der Effekt der eingedrungenen Bakterien oder ihrer Toxine kann auch nur *Nekrose* mit *geringer Leukocyteninfiltration* sein. Die Bakterien können dann in ihrer Virulenz herabgesetzt sein. Bei Pneumokokken-Endocarditis sieht man das öfter. Durch eine reparatorische Bindegewebsentwicklung können kleine *Schwielen* entstehen. Auch gibt

es Fälle, wo es nicht zu eitriger Schmelzung kommt, sondern wo zellige, aus gewucherten fixen Bindegewebszellen, Lymph- und Leukocyten (auch eosinophilen) zusammengesetzte *Infiltrate* verstreut sind, ohne daß das Muskelgewebe dabei eine wesentliche Veränderung zu erfahren braucht; das wären die reinen primär interstitiellen Herdchen. In anderen Fällen dagegen kann eine Mitbeteiligung (hyaline Degeneration, Nekrose) der Muskelfasern die Entscheidung, ob eine sekundäre oder eine primäre interstitielle Veränderung vorliegt, sehr schwer machen. In manchen Herdchen tritt der Charakter der *produktiven Entzündung* besonders stark hervor; zwischen vielgestaltige Fibroblasten und Bindegewebsentwicklung. *Aschoff* beschrieb namentlich bei derjenigen Myocarditis, welche die *rheumatische Endocarditis* begleitet, großzellige, *knötchenförmige* perivasculäre Herdchen, die dann einschmelzen und teilweise oder ganz fibrös werden und die subendocardialen, zahlreiche Äste des Reizleitungssystems enthaltenden Schichten bevorzugen sollen; ob es sich hier um *etwas Spezifisches* oder um Herdchen handelt, welche anderen bei Myocarditis (s. S. 39) prinzipiell gleich zu stellen sind, ist strittig. (Vgl. *Geipel*, *Saigo*, *Bracht* und *Wächter* [Lit.], *Fahr*, …, *de Vecchi*). Auch bei anderen endocarditischen *Klappenfehlern* kann man häufig interstitielle Entzündungsherdchen im Myocard finden.

Mikroskopisch kleine interstitielle *Infiltrationsherde* finden sich oft in großer Menge bei Rachendiphtherie (vgl. S. 39), gelegentlich auch bei anderen *Infektionskrankheiten*. *Stäubli* spricht von „*eosinophiler Myocarditis*" des Trichinenherzens. Selten sind *diffuse* interstitielle Entzündungen mit flüssiger Exsudatbildung und zelliger Infiltration bei Infektionskrankheiten, z. B. Scharlach, gelegentlich auch bei Rachendiphtherie; es können umfängliche [illegible] Herde entstehen.

Sehr selten sind Fälle von **isolierter, akuter, diffuser interstitieller Myocarditis**, bei der große, glasige, gelbweiße bis grauweiße, in zwei Fällen, die *Verf.* sah, geradezu an leukämische Infiltrate mahnende *Herde* mit verwaschenen Konturen im Myocard auftreten, die so ausgedehnt sein können, daß nur wenig normale Muskulatur übrig bleibt. Dabei ist das Herz oft erweitert, erheblich groß, und es bildet diese Herzveränderung die Ursache des eventuell plötzlichen Todes. Jugendliche Individuen sind bevorzugt. Die *Ätiologie* ist mannigfaltig (Hautveränderungen, so in einem der Fälle des *Verf.*'s eine eiternde, bald abheilende Verbrennungswunde, in dem anderen Eiterung im Operationsgebiet nach Entfernung einer tuberkulösen Lymphdrüse, im Falle *Welj*'s eine unbedeutende Verletzung am Ellenbogen, an der Hand in einem Falle von *Aschoff*, Karbunkel im Gesicht, der aber nach Incision heilte, in einem Falle von *Saltykow* (Lit.), Phlegmone am Fuß bei einem Kind in einem Falle von *Zeppinger*, Trauma sowie andere dunkle Ursachen, **Lit.** im Anhang). Am wahrscheinlichsten handelt es sich wohl meist um *toxische Wirkung von Bakterienprodukten* (Bakterien selbst wurden in den Herden nie gefunden). Histologisch sind die Befunde nicht ganz übereinstimmend. In manchen Fällen wird die Geringfügigkeit der parenchymatösen Veränderungen ausdrücklich hervorgehoben (z. B. der 1. Fall von *Saltykow*, Fall von *Aschoff*), während in anderen *hyaline Degeneration*, scholliger Zerfall bis zu völligem Schwund von Muskelfasern und stellenweise auch Wucherung der Kerne derselben und Auftreten freier Muskelkerne (vgl. *Welj*) oder myogener Wanderzellen (vgl. *Saltykow*) stärker hervortreten; dabei kann man auch Muskelriesenzellen sehen. Außer den genannten Zellen kommen epitheloide Zellen, Lymphocyten und Leukocyten vor. Die Inkonstanz der Beteiligung des Parenchyms weist klar auf die *interstitiellen Veränderungen* als das *Primäre*, *Wesentliche* hin.

Abscesse erscheinen *makroskopisch* als kugelige oder längliche (strichförmige) Herdchen, die in sehr großer Zahl auftreten können. Oft umgibt ein hyperämischer oder hämorrhagischer Hof den kleinen Absceß.

Nach *Kister* liegen die **Prädilektionsstellen** (für die herd- und fleckweise auftretenden Myocarditiden überhaupt) in den Papillarmuskeln (besonders links), häufiger noch in den unteren zwei Dritteln der Vorderfläche des linken Herzens und an dessen Hinterfläche, mehr in der Mitte. Der vordere rechte Papillarmuskel ist bevorzugt. Fernere Lieblingsstellen sind

die subepicardialen Muskelschichten (*Kolster* empfiehlt deshalb, parallel zur Oberfläche ganz dünne Scheiben abzutragen). — Die **Größe der Abscesse** ist meist gering; durch Konfluenz können gelegentlich erbsengroße Herde entstehen, größere sind selten. — Sind die infektiösen Emboli größer, so vermischen sich die entzündlichen und die einfach-mechanischen Folgeerscheinungen, und es können anämische Infarkte und Abscesse nebeneinander entstehen; erstere können dann in *Abscesse* übergehen.

Schicksale der Abscesse. Kleine können narbig ausheilen; die Bakterien sterben ab, die Eiterkörperchen zerfallen und werden resorbiert, aus der Umgebung eindringendes Granulationsgewebe überwuchert den Herd und bildet sich narbig zu einer *fibrösen Narbe* um (myocarditische Schwiele). Ebenso wandeln sich die oben erwähnten nekrotischen Herdchen um. — In anderen Fällen wird der *Absceß abgekapselt*. — Selten tritt Verkalkung des eingedickten Eiters ein.



Fig. 19.
Herzschwielen.
Durchschnitt durch das vordere Ende des Septum ventriculorum; der weiße Saum ist das Epicard. Natürl. Gr.

Die **schlimmeren Folgen**, welche sich unmittelbar an die Abscesse anschließen können, sind **je nach dem Sitz der Abscesse verschieden:**

a) Liegt der Herd *unter dem Epicard*, so besteht die Gefahr der **Pericarditis.**

b) Sitzt er in einem *Papillarmuskel*, so kann Losreißung und akute Insuffizienz einer Klappe entstehen.

c) Liegt er direkt *unter dem Endocard*, so kann er aufbrechen und dadurch einerseits weitere **Embolien** (besonders in Milz und Nieren) veranlassen, andererseits ruft er durch seinen Aufbruch ein **akutes Herzgeschwür** (ulceröse Myocarditis) hervor. Wühlt sich das Blut in die ulceröse Höhle, so wird dieselbe in kurzem stark ausgedehnt; es entsteht aus dem Geschwür ein akutes ulceröses **Herzaneurysma**, und es kann sogar zu tödlicher **Ruptur** der schnell ausgeweiteten Stelle kommen.

(Eine andere Art der Entstehung eines *Herzgeschwürs*, durch *Übergreifen einer ulcerösen Klappenendocarditis auf die Herzwand*, lernten wir auf S. 21 kennen. Auch hierbei können akute Herzaneurysmen entstehen.)

d) Sitzt der Absceß resp. ein Geschwür im *Septum ventriculorum* (meist im oberen Teil), so kann eine abnorme Kommunikation zwischen den Ventrikeln hergestellt werden.

e) In anderen Fällen wölbt sich das Geschwür nach *dem rechten Vorhof oder der Arteria pulmonalis* vor. Es kommt zu *Ruptur* oder zu *Thrombose* auf der Außenseite des Aneurysmas, was *Lungenembolien* veranlassen kann.

Ulceröse Herzaneurysmen können *chronisch* werden; ihre Wand wird dann schwielig.

b) *Myocarditis interstitialis chronica fibroplastica.* Schwielenbildung.

Man hat hier zu unterscheiden **1.** die seltenere **selbständige chronische Myocarditis productiva, 2.** die sehr häufige **sekundäre produktive Myocarditis,** welche sich an einen akuten Prozeß, meist eine Nekrose des Myocards, übrigens auch mitunter an aseptischen Herzwunden (Lit. bei *Cristaldin*, s. Lit. S. 54), als reaktiver, reparatorischer Vorgang anschließt. *In beiden Fällen kann es zu* **Schwielenbildung** (*Fibrosis circumscripta myocardii*) kommen. Ist der Prozeß aber noch nicht völlig abgelaufen — und das kann man makroskopisch meist nicht entscheiden —, so ist man berechtigt, von *Myocarditis fibrosa* resp. besser *fibroplastica* zu sprechen.

Bei der *Schwielenbildung* im Herzmuskel handelt es sich um Bildung von narbenartigem, an elastischen Fasern reichem Bindegewebe, welches aus einer Umwandlung von Granulationsgewebe entsteht und sich innerhalb der Herz-

wand an der Stelle und auf Kosten der Muskulatur etabliert (Fig. 18 S. 40). Man erkennt die Veränderung am besten auf Flachschnitten durch die Herzwände. Anfangs erscheint ein rötlicher, ziemlich weicher, eindrückbarer Herd in der Muskulatur. Nach der schwieligen Umwandlung ist das Gewebe graurot oder blaß graugelb oder blaßbräunlich bis weiß, asbestartig oder sehnig glänzend, unter dem Messer knirschend und sinkt auf der Schnittfläche ein. Die schwieligen Herde sind meist flach (s. Fig. 19), selten knotig.

ad 1. Eine selbständige, schleichende chronische Myocarditis productiva wurde nach Gelenkrheumatismus, Typhus, Puerperalfieber beschrieben und wird besonders von Klinikern im Anschluß an eine Reihe anderer Infektionskrankheiten, Masern und Pneumonie, besonders bei Kindern, angenommen (Lit. bei *Pearl*). Es ist durchaus wahrscheinlich, daß auch eine akut einsetzende Myocarditis sich einmal bald zu einem protrahierten Verlauf anschickt, so daß also die gelegentliche Beziehung einer chronischen Myocarditis zu Infektionskrankheiten, in deren Verlauf akute Myocarditiden häufig sind, naheliegend scheint.

ad 2. Die Prozesse, an welche sich eine produktive Myocarditis *sekundär* anschließen kann, sind:

a) eine akute *Myocarditis*, vor allem ein Absceß, gegebenenfalls aber auch eine akute parenchymatöse Degeneration (s. S. 39). **b)** Schwielen in den äußeren Schichten des Myocards können im *Anschluß an chronische Pericarditis* entstehen. **c)** Eine parietale *Endo-Myocarditis*, welche sich an Klappenerkrankungen anschließt. Im rechten, selten im linken Herzen kann eine *Conusstenose*, wahre Herzstenose (mit folgender Dilatation und Hypertrophie), dadurch entstehen. Oft werden die Papillarmuskeln, besonders links, oder einzelne Trabekel fibrös; *Myocarditis fibrosa s. Fibrosis papillaris* (wofür manchmal auch mechanische Momente, Zerrungen, verantwortlich zu machen sind) kann Klappeninsuffizienz bedingen. **d) Nekrose** des Herzmuskels, wie sie nach **Veränderungen an den Herzgefäßen** (Endarteriitis, Thrombose, Embolie) eintreten kann. *Diese Entstehungsart ist die häufigste.* Vgl. S. 38. Für das Zustandekommen der Endarteriitis, welche nicht immer die großen, sondern oft grade die kleinen intermuskulären Äste der Coronariae betrifft und sehr gern auch die in die großen Papillarmuskeln beinahe rechtwinklig abbiegenden Ästchen (s. S. 35) betrifft, kommen sowohl Veränderungen in Betracht, die der gewöhnlichen *Arteriosklerose* entsprechen, als auch *spezielle Formen*, die häufig auf **Syphilis** beruhen; man begegnet dabei kleinsten oder ganz kolossalen Herzschwielen. Manchmal ist auch eine *syphilitische Aortitis* damit verbunden (s. bei Arterien!). Zuweilen sieht man auch noch manifeste *Gummata* in Adhäsionen des Pericards. So sezierte *Verf.* in Breslau einen 33j. Mann, dessen allgemein dilatiertes und hypertrophisches Herz so hochgradige Schwielenbildung zeigte, daß die Wand (auch des r. Ventrikels) von talergroßen fibrösen Herden eingenommen wurde; dabei war der Anfangsteil der Aorta ausgeweitet und hochgradig narbig-sklerotisch; in pericardialen Adhäsionen fand sich ein Gumma. **e)** Man kann nicht alle Fälle von Myocarditis fibrosa bei **Syphilis** auf vaskuläre Veränderungen zurückführen, sondern man begegnet Fällen, wo eine **toxische Einwirkung** auf die Muskelfasern wohl als das erste anzusehen ist; dem Untergang von Muskelfasern folgt dann die reparatorische Bindegewebswucherung. Es gibt ferner auch eine *primäre chronische interstitielle Myocarditis* bei **Syphilis**, die ohne oder mit *Gummabildung* (Fall von *Buschke* und *Fischer* bei Lues congenita) einhergeht, und nur in letzterem Falle charakteristisch ist, sowie drittens eine durch *Schwund von Gummata* (nach spezifischer Behandlung) entstandene Schwielenbildung, eventuell mit Aneurysma.



Fig. 20. Fibrose der Spitze eines Papillarmuskels.

Experimentelle chronische Myocarditis s. *Fischer* und *L. Loeb* (Lit.).

Folgen der Herzschwielen. Umgreifen die Schwielen ringförmig den Conus der Pulmonalis oder der Aorta, so können sie zu Stenose dieser Teile führen, das ist aber nicht häufig. — Oft dagegen entsteht an der Stelle, wo eine große Schwiele in der Herzwand sitzt, eine durch den Blutdruck in chronischer Weise hervorgebrachte Ausbuchtung, ein *Aneurysma cordis partiale (Rokitansky)*, *chronisches Herzaneurysma*. Man darf sich dasselbe für gewöhnlich nicht zu grob vorstellen; meist hebt sich das Aneurysma von außen nicht einmal besonders scharf ab und wird erst beim Aufschneiden des Herzens deutlich. Es kommen jedoch Fälle vor, bei denen schon von außen eine starke kugelige Ausbuchtung zu sehen ist, die faustgroß oder größer sein kann (Quersackherz).

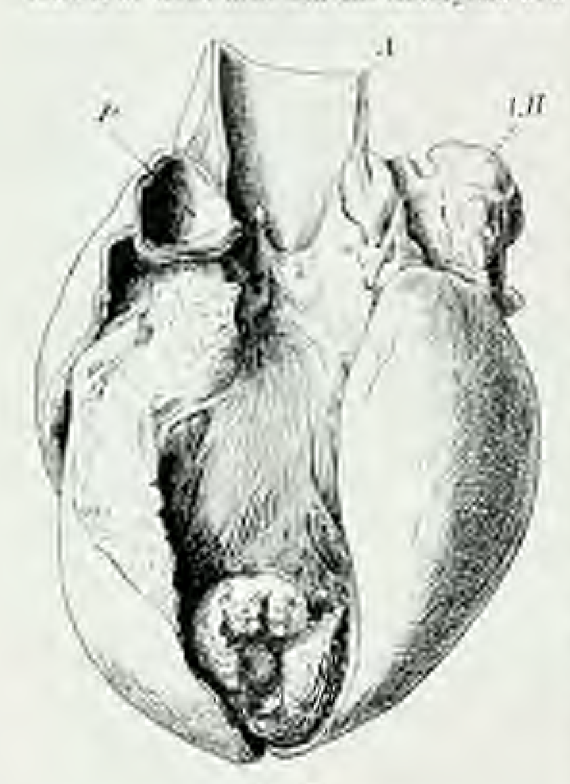


Fig. 21.
Typisches chronisches **Herzaneurysma** vorn an der Spitze des linken Ventrikels; die Wand desselben schwielig, verkalkt, stark verdünnt. Parietaler Thrombus, central erweicht, in dem Aneurysma. A Aorta, P Pulmonalis, l.H linkes Herzohr. Samml. Breslau.

Die Wand des Aneurysmas wird, wenn dasselbe einige Ausdehnung erreicht hat, nur aus schwieligem Gewebe gebildet. — Zuweilen verkalken diese Schwielen. Außen findet sich meist eine schwielige Verdickung des Epicards, nicht selten auch strangförmige oder flächenartige *Verwachsungen* beider Pericardblätter. — In dem A. entstehen häufig mächtige, rippenförmig geschichtete *Thromben* (auch *Parietalthromben* genannt, da sie an der Wand haften), welche zuweilen im Innern erweichen (Fig. 21) oder aber auch bei längerem Bestand eintrocknen und hornartig hart werden (Fig. 22).

Embolien gehen nicht gerade oft davon aus (s. Fig. 22). Selten ist *Organisation* der Thromben.

Ruptur eines partiellen Herzaneurysmas ist relativ selten, denn einmal schützt eine schwielige Verdickung des Endocards und häufig auch des Pericards, und zweitens schützen auch die geschichteten Parietalthromben vor Ruptur. Dennoch spielt die Aneurysmaruptur in der Gruppe der spontanen *Herzrupturen* (s. S. 2) eine besonders häufige Rolle.

Lieblingssitz des A. ist die vordere Wand des *linken* Ventrikels, nahe der Spitze (Ramus descendens ant. der Art. cor. sin., der auch allein den vord. großen Papillarmuskel des l. Ventr. versorgt, s. Fig. 14). Alte Männer sind bevorzugt (Strauch).

Seltenere chronische Aneurysmen, welche durch Schwielenbildung im Kammerseptum entstehen, buchten sich nach rechts aus. Andere Lokalisationen sind selten.

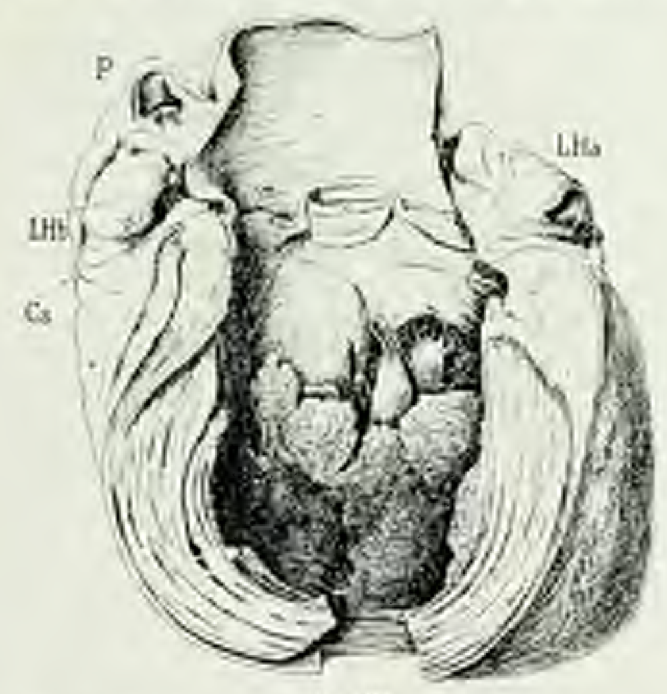


Fig. 22.

Aneurysma cordis mit mächtigem, zum Teil geschichtetem lamellär derbem Thrombus ausgefüllt. Rest der Wand des linken Ventrikels im Bereich des Aneurysmas schwielig und stark verdünnt. Partielle Synechie des Pericards. Man sieht in den eröffneten linken Ventrikel. *L H* = Linkes Herzohr, angeschnitten; ein Teil fiel noch rechts vom Schnitt (*L H* 1). *C s* Arteria coron. sin., *P* Arteria pulmonalis. Sklerose der Kranzarterien. Herzgewicht 910 gr. 60jähr. Mann mit chron. Nephritis (große weiße Niere). † an Urämie. Embolische Gangrän beider Füße. Präp. aus dem Kantonsspital in Liestal übersandt. ½ nat. Gr.

Anhang: Fragmentatio und Segmentatio myocardii.

Man versteht darunter eine unter den verschiedensten Verhältnissen zustande kommende, wahrscheinlich nur *agonale* Veränderung, welche nur mikroskopisch sicher zu erkennen ist. Sie besteht in einer im allgemeinen queren Trennung und Spaltung der Herzmuskelfasern, wodurch dieselben in kleine Bruchstücke zerrissen werden, sodaß sie wie zerhackt oder nur zackig eingerissen aussehen. Zuweilen sind die Ränder der queren Risse auch in der Längsrichtung zersplittert, aufgefasert (Primitivfibrillen!). Die Einrisse und die totale Durchtrennung erfolgen sowohl innerhalb der Querlinien (s. S. 30) (Segmentatio) als auch ganz beliebig in der Kontinuität der Fasern (eigentliche Fragmentation); auch durch die Kerne sieht man gelegentlich Bruchlinien gehen (Artefakt?).

Am häufigsten findet man die Veränderung am linken Ventrikel, besonders stark an den Papillarmuskeln und inneren Schichten, selten ist sie ganz allgemein.

Der Befund wird besonders oft in Fällen von *plötzlichem Tod* (Erhängen, Verschüttung, Ertrinken, Hinrichtung u. a.) erhoben, wo der Herzmuskel vollkommen *gesund* war; andererseits findet man ihn bei den allerverschiedensten Krankheiten, wobei septische Prozesse vielleicht in erster Linie stehen. Wir müssen annehmen, daß (*a*) einerseits in den Fällen, wo der *Muskel gesund* war, perverse, heftige krampfhafte Kontraktionen des Herzens bei plötzlichem Tode in der kurzen Agone den Muskel mechanisch zerbrechen, während (*b*) andererseits Ernährungsstörungen allerverschiedenster Art eine *weniger feste Beschaffenheit des Muskels* herbeiführen können, so daß durch die letzten mehr oder weniger krampfhaften Herzkontraktionen, auch ohne daß dieselben besonders heftig waren, eine *Fragmentation* hervorgerufen werden kann. — *Eine diagnostische Bedeutung*, etwa für das Zustandekommen des Todes durch eine plötzlich einwirkende Gewalt, *kann der Affektion daher nicht beigemessen werden*. Bevorzugt sind ältere Individuen; bei Neonaten fehlen Fragmentatio oder Segmentatio. — Der fragmentierte Herzmuskel kann auch fettig degeneriert sein.

Die Angaben von *Oser*, daß es experimentell gelänge, durch *Fäulnis* typische Fragmentation hervorzurufen, was die Fragmentation überhaupt als eine cadaveröse Erscheinung kennzeichne, konnte Simon (Lit.) durchaus nicht bestätigen; ebensowenig vermag er der Ansicht von *Tedeschi* und *Aschoff* beizupflichten, daß postmortale mechanische Einwirkungen bei der Behandlung des Präparats die in der Agone eingeleitete Fragmentation erst voll ausbildeten. Vielmehr vertritt er, wie auch *Verf.*, die Ansicht *von Recklinghausen's* von der agonalen Entstehung der Veränderung. — Der bei *Fäulnis* gelegentlich zu beobachtende Zerfall der Herzmuskelfasern (*Dissociatio*) ist von der Fragmentatio und Segmentatio verschieden.

Die Bezeichnung „*Myocarditis parenchymatosa segmentaria*" (*Renaut*) ist schlecht gewählt, da der Vorgang mit Entzündung ja nichts zu tun hat.

III. Veränderungen der Größe des Herzens, abnorme Kleinheit, abnorme Größe.

Die *Größe des Herzens* entspricht in der Norm ungefähr der Faust des Besitzers (*Laënnec*). Als mittleres Gewicht gelten bei Frauen 250 g, bei Männern 300 g. (Genaueres über die Gewichte in den verschiedenen Lebensaltern bei *Thoma*, *W. Müller* und in den Daten und Tabellen von *Vierordt*.) Während beim Fötus kein nennenswerter Unterschied in der Dicke beider Ventrikel obwaltet, beträgt beim Erwachsenen (nach *Krause*) die Dicke des rechten Ventrikels 0,5—0,7 cm, die des linken 1,1—1,4 cm. Diese Maße schwanken übrigens in ziemlich weiten Grenzen. — Bei der Hypertrophie kann sich der linke Ventrikel nahe der Mitralklappe bis über 3 cm verdicken. — Bei Maßangaben ist stets zu sagen, wo man gemessen hat; die Substanz der Trabekel und das perikardiale Fett sind abzuziehen.

Bei Beurteilung der Dicke der Wände und der Weite der Höhlen ist die **Totenstarre des Herzens**, welche eine Kontraktion des Herzens bewirkt, zu berücksichtigen. Sie tritt ganz früh, nach wenigen Stunden, ein (*Strassmann*, *Fuchs*) und erschwert uns *die Beantwortung der Frage, in welcher Phase der Herzaktion der Tod erfolgte*. (Tierversuche s. *Rothberger*.) Der gewöhnliche Zustand des Herzens bei der Sektion ist *Leere* (*Systolestellung*) des linken, *Füllung* (*Mittel zwischen Diastole und Systole, halbe Diastole*) *des rechten Herzens*. (Im r. Ventrikel und Vorhof ist in der Leiche in der Regel viel Blut, welches ja bekanntlich beim Tod aus den kontrahierten Arterien in die Venen gepreßt wird.) Dieser Zustand schließt weder den Tod durch Herzlähmung aus, noch beweist er den durch Erstickung. Im allgemeinen erwartet man beim Tod durch Herzlähmung (Herzschlag) Ausdehnung, kuglige Blähung des l. Ventrikels (vgl. die Beobachtung auf S. 51), während beim asphyktischen Tod (z. B. bei embolischem Verschluß des Stammes der Pulmonalarterie) der r. Ventrikel maximal gefüllt ist. Bei schwerer parenchymatöser Degeneration des Herzmuskels, z. B. bei Sepsis, Chloroformvergiftung, kann die Starre ausbleiben oder sehr rasch durch Fäulnis gelöst werden. — Durch *Fäulnis* und *Imbibition* (vgl. S. 39) kann das flüssige Blut aus den Herzhöhlen verschwinden.

1. *Abnorme Kleinheit.* Sie kann (a) *angeboren* sein und wird dann als *Hypoplasie des Herzens* bezeichnet. Höhere Grade derselben sind sehr selten. Geringe Grade (— 200 g) sehen wir verbunden mit dürftiger Ausbildung (Hypoplasie) der Arterien, Enge des Aortensystems, bei Chlorose (*Virchow*); strittig ist noch, was hierbei Ursache und was Wirkung ist.

Wenig Einigkeit herrscht auch betreffs der Frage, ob *angeborene Enge des Aortensystems* als primäre Veränderung vorkommt. *Suter* leugnet das. *Scheel* läßt es in dem Sinne gelten, daß eine relativ enge Aorta in den Pubertätsjahren vorkomme, bei der das Wachstum des Lumens mit dem allgemeinen Wachstum nicht Schritt hielt. *Strasburger* will für den Begriff der allgemeinen Aortenenge den der unvollkommenen Weitbarkeit der Aorta setzen. *Verf.* möchte für die Existenz einer angeborenen mit Zartheit und Dünnheit verbundenen allgemeinen Aortenenge unbedingt eintreten und mit *Burke* annehmen, daß es eine linksseitige Herzhypertrophie mit späterer Dilatation sowie Arteriosklerose bei jugendlichen Individuen als Folgeerscheinungen derselben gibt. (Vgl. auch *Apelt*, *Strauss*, *v. Kóssa*, *Wiesel* u. a., auch *Kaiser* u. *Kirch*, *Kerschner*.) *Bartel* und auch *Verf.* sahen Enge der Aorta bei Status lymphaticus.

Eine (b) *erworbene* Verkleinerung heißt *Atrophie*. Bei allgemeiner seniler Atrophie, bei Phthise, Carcinomkachexie u. a. kann das Herzgewicht infolge der allgemeinen Unterernährung bis zu 150 g und tiefer heruntergehen. Oft ist dann die Atrophie mit brauner Pigmentierung verbunden.

2. *Abnorme Größe.* Sie wird bedingt durch *Hypertrophie* infolge von Wandverdickung oder durch *Dilatation* der Höhlen, oder durch beides. Unter Hypertrophie versteht man eine durch erhöhte Tätigkeit bedingte Massenzunahme der Herzmuskulatur und unterscheidet a) *einfache H.*, d. h. Verdickung der Wand ohne Veränderung der Höhle, und b) *exzentrische H.*, auch *Hypertrophie mit Dilatation* genannt.

Eine **konzentrische Hypertrophie** in dem Sinne, daß eine Muskelzunahme nach der Höhle zu unter Einengung derselben stattfindet, kommt beim *Erwachsenen* jedenfalls nur selten vor (*Horvath*); meist handelt es sich dabei nur um Totenstarre. Das Herz des *Fötus* zeigt dagegen das Bild der konzentrischen Hypertrophie: verdickte Wände und kleine Höhlen. *Nach Parrot* erhält sich dieser Zustand bis zum zehnten Jahre. — *Angeborene* Hypertrophie s. S. 60.

Als **falsche Hypertrophie** kann man im klinischen Sinn die Vergrößerung des Herzens bezeichnen, welche auf Kosten der Muskulatur unter Verdünnung derselben stattfindet, d. i. die **Dilatation.** Pathologisch-anatomisch kann man davon reden, wenn z. B. cardiale Geschwülste eine Herzvergrößerung bedingen.

Die *Hypertrophie* setzt eine reichliche Ernährung des Muskels voraus. Der Muskel ist rotbraun, oft etwas glasig, kautschukartig hart.

Die Muskelfasern nehmen an *Volumen*, *Dicke* zu (*Goldenberg*, *Tangl*, *Romberg* u. a.). Das interstitielle Gewebe und besonders dessen Gehalt an elastischen Fasern ist vermehrt (*Melnikow-Raswedenkow*). Nach *Dietrich* rücken die Quer- oder Kittlinien weiter auseinander.

Entstehung der Hypertrophie und der Dilatation.

Hypertrophie und Dilatation entstehen infolge eines Mißverhältnisses zwischen der zu bewältigenden Arbeit und der ursprünglichen Masse von funktionierender Muskelsubstanz. Ein solches Mißverhältnis wird z. B. geschaffen durch Stenosen der Ostien, was vorwiegend zu exzentrischer Hypertrophie führt, oder durch Insuffizienz der Klappen, was vorwiegend Dilatation nach sich zieht. Bei der Hypertrophie wird das Mißverhältnis durch Anpassung des Muskels, der reichlich ernährt wird, wenigstens längere Zeit ausgeglichen

(Ausnützung seiner „Reservekraft", *O. Rosenbach*), während bei einer mangelhaften Beschaffenheit und Ernährung *oder* einem zu stark anwachsenden Hindernis und nach Verbrauch der Reservekraft (s. *Schlüter*) der Muskel dem Widerstand nachgibt und die Höhle sich ausdehnt.

(Nach *Horvath* liegt der eigentliche Grund für Hypertrophie im Überschreiten des normalen Muskeltonus, d. h. in der damit verbundenen stärkeren Ausdehnung, Spannung des Muskels.)

Im allgemeinen entstehen *Hypertrophien* häufiger bei *jugendlichen, gut genährten*, *Dilatationen* dagegen eher bei *älteren* und *schlecht genährten* Individuen. Bei Kindern entwickeln sich Hypertrophien unter Umständen sehr rasch. (Im übrigen bietet das wachsende kindliche *Herz*, mit seiner großen Akkommodationsfähigkeit, bei seinem normalen Wachstum das Prototyp der *physiologischen kompensatorischen H.*)

Versagt die *progressive* Hypertrophie mit der Zeit, was mitunter früh, oft aber erst nach Dezennien eintritt, so beginnt das *regressive* Stadium, die *Dekompensation*. Es entsteht *Dilatation*, und es kann der überarbeitete, insuffiziente Muskel unter Vakuolisierung, körniger und fettiger Degeneration (*sekundäre Herzverfettung*) plötzlich oder allmählich erlahmen, oder aber der hypertrophische Herzmuskel stellt ohne einen mit unseren Hilfsmitteln *anatomisch erkennbaren Grund* seine Arbeit ein. Der *Tod* erfolgt durch *Lähmung des Herzens* (Herzparalyse) rasch oder unter zunehmenden *Lungenerscheinungen* (Lungenödem, Lungenschlag).

Krehl und *Romberg* stellen zur Erklärung der Insuffizienz des hypertrophischen Herzmuskels sekundäre, komplizierende interstitiell-myocarditische Veränderungen wohl zu sehr in den Vordergrund, und es haben sich auch *Tawara* und *Aschoff*, *Stein* u. a. dagegen ausgesprochen. Ob sich aber aus der Nichtbeteiligung der Muskelfasern des Reizleitungssystems bei der Hypertrophie (*Aschoff-Tawara*, *Mönckeberg*) ein Versagen des hypertrophischen Herzens erklären läßt, muß fraglich erscheinen (s. *Löw*, *Lit.*). Entgegen *Stadler*, der eine *Myofibrosis* (*Dehio*), eine progressive Bindegewebswucherung, als Erklärung für das Insuffizientwerden der Klappenfehlerherzen statuiert, und entgegen der Annahme *Albrechts*, daß in hypertrophischen Herzen stets schwere Veränderungen bestünden, muß betont werden, daß *jegliche pathologische Veränderung im erlahmten Herzmuskel vermißt werden kann*. Überhaupt ist es fraglich, ob die gelegentlichen positiven Befunde, über welche auch *Rolles* berichtet (Bindegewebsvermehrung), stets als bedeutungsvoll für das Zustandekommen des Herztodes angesehen werden dürfen. Für ausgedehnte fettige Degeneration dagegen gilt das sicher. (*Lit.* bei *Schlüter*, *Eugen Albrecht*, *Lissauer* u. a., s. auch *C. Hirsch*.)

Spezielle Entstehungsursachen der *Hypertrophie* und *Dilatation* sind:

a) *für das rechte Herz*: Lungenveränderungen mit Erschwerung der Circulation durch die Lungenarterie, und zwar bei Verengerung oder Obliteration von Gefäßstrecken der *Lungenarterie* (bei Emphysem, chron. interstitieller Pneumonie, linksseitigem Herzfehler, Bronchialkatarrh, Pleuraverwachsungen, anthrakotischer Induration der Bronchialdrüsen, wodurch Bronchien und Lungengefäße, besonders die Venen, eingeengt werden, schließlich Thoraxverbiegungen, besonders bei Kyphoskoliose), selten infolge von **primärer** Sklerose der A. pulmonalis s. z. B. *Sanders* (sekundäre Abnutzungssklerose ist bei den genannten Gelegenheiten, welche eine Erschwerung der Circulation und Druckerhöhung in der Pulmonalis herbeiführen, gar nicht selten; vgl. auch *W. Fischer*).

Kommt es trotz der Hindernisse in der Lunge nicht zu Hypertrophie, wie das bei *Schwindsüchtigen* häufig, wenn auch *nicht* immer (*Kossy*) der Fall ist, so liegt das vielleicht an ungenügender Ernährung des Muskels oder an der mit der phthisischen Konsumption verbundenen Verminderung der Blutmenge und damit der Arbeit für das Herz.

b) *für das linke Herz*: Klappenfehler (hauptsächlich der Aorta), Arteriosklerose (inkonstant, vgl. *Marchand*), Aneurysmen der Aorta asc., wenn sie das Aortenostium mitziehen

(s. S. 27) oder wenn die Klappen sklerotisch sind (v. *Lehndorff*); vor allem chron. Nephritis (besonders genuine Schrumpfniere), sowie auch Masern- und Scharlachnephritis nach mehrwöchentlichem Bestand.

(Nach *Wiesel*, *Aubertin* und *Clunet* kommt linksseitige Herzhypertrophie auch bei Markhyperplasie der Nebennieren vor.)

c) *für beide Herzhälften oder kleine Abschnitte derselben*: außer Klappenfehlern, Texturveränderungen der Herzmuskulatur (fettige Degeneration, Schwielen bei Kranzarteriensklerose), Synechie des Perikards, Verwachsungen des letzteren mit dem mediastinalen Bindegewebe u. a., z. B. chronischer Druck auf die Ureteren mit folgender Hydronephrose.

Bei den sogenannten **idiopathischen Herzerkrankungen** findet man **Dilatation und Hypertrophie der Höhlen und Wände** des Herzens, ohne daß ein Klappenfehler oder ein Lungen-, Nieren- oder Gefäßleiden schuld daran wäre.

Man sieht das bei Personen, welche schwerste Arbeiten verrichten (*Arbeitsherz*), bei denen zugleich meist die freie, tiefe Atmung erschwert ist (bei Schiffern, Lastträgern, Minenarbeitern usw.), wobei also, um den Ausdruck von *Stoll* zu gebrauchen, eine *Überanstrengung des Herzens* stattfindet. Die *Hypertrophie* kann hierbei ein Maß wie bei der Bukardie (s. S. 50) erreichen. Auch das sogenannte *Tübinger Herz* (*Münzinger*), bei den schwer arbeitenden Tübinger Weinbauern, gehört hierher. (Von *Krehl* und *Hirsch* wird darauf hingewiesen, daß bei körperlich stark Arbeitenden nur ein dem Maße ihrer Körpermuskulatur entsprechendes Anwachsen des Herzgewichtes stattfinde, keine H. Das müßte aber noch näher untersucht werden.)

In anderen Fällen liegt Anämie und Chlorose vor, oder durch vorausgegangene akute Krankheiten (Typhus, Diphtherie) wird eine *Schwäche des Herzmuskels* gesetzt (Weakened heart, schwaches Herz), welche bei Überanstrengung, *durch Überdehnung zu akuter Dilatation* führt, die sich bei Ruhe wieder verliert, eventuell aber akut zum Tode führen kann. — (Dasselbe soll nach forcierten Märschen, Hochtouren, Sportleistungen, Radeln usw. auch bei *ursprünglich ganz gesunden Herzen* zustande kommen können.)

Bei Vollblütigkeit, Vollsaftigkeit, **Plethora**, wie sie z. B. mitunter durch übermäßigen Biergenuß hervorgerufen wird, entsteht nicht selten *idiopathische*, meist mit Dilatation verbundene *Hypertrophie* (Münchener Bierherz), *ohne daß*, wenigstens in der Mehrzahl der Fälle, anatomische Veränderungen (wie fettige Degeneration, frische Infiltration) des Herzmuskels bestehen. Die physikalische Wirkung der großen Flüssigkeitsmengen, die indirekt dem Blut einverleibt werden, die toxische Wirkung des Alkohols und die nutritiven Eigenschaften des Bieres zieht man dabei in Betracht (*Bollinger*), eine Auffassung, welcher man von klinischer Seite freilich vielfach mit Skepsis begegnet (Lit. bei *Thorel*). — In anderen Fällen werden Abusus spirituosorum, Nikotin, Kaffee oder aber nervöse (psychische) Einflüsse für die Hypertrophie (wie andererseits auch für schwerste Herabsetzung der Leistungsfähigkeit des Herzens) verantwortlich gemacht.

Auch beim *Kropf* kommen *Herzhypertrophien* vor, die sich teils mechanisch durch Behinderung der Atmung, teils, wie bei *M. Basedowii*, thyreo-toxisch erklären. (Vgl. *Minnich*, *His*, *Kraus*, *Scholz*.) Näheres bei Schilddrüse.

Die Gestaltsveränderungen am Herzen bei der Hypertrophie und der Dilatation.

Bei der **Hypertrophie** der Ventrikel werden die *Trabekel* rund, springen vor, die Recessus sind tief. Die *Papillarmuskeln* sind dick und scheinbar kürzer.

Bei der H. der Vorhöfe treten die *Musculi pectinati* als starke Stränge vor (s. Fig. 25).

Bei der **Dilatation** der Ventrikel erscheinen die *Trabekel* platt, die *Papillarmuskeln* schmal, dünn, in die Länge gezogen.

Die **äußere Gestalt** des *Herzens* ändert sich bei **Hypertrophie des rechten Ventrikels** derart, daß der rechte Ventrikel nach links gedrückt wird, so daß bei der Betrachtung des Herzens in situ der linke Ventrikel, besonders dessen Vorhof, mehr oder weniger unsichtbar ist. Bei hohen Graden bildet der rechte Ventrikel allein die (tiefer als normal stehende) Herzspitze. Das Herz hat wesentlich im *Breitendurchmesser* zugenommen, besonders an der Basis, es wird plump, mehr viereckig, relativ kurz, seine Spitze breit, die Ecken sind abgerundet, und es liegt senkrecht zur Mittellinie.

Ist der **linke Ventrikel** vorwiegend hypertrophisch, so wird die Spitze des Herzens fast nur vom linken Ventrikel gebildet und nach links verschoben. Das Herz wird lang, walzen- oder *zylinder-* oder *kegelförmig*. Schneidet man den rechten Ventrikel, der wie ein Anhängsel des linken aussieht, auf, so erscheint er platt, indem sich das Septum ventriculorum stark in ihn hineinwölbt. Bei vorwiegender *Dilatation* des linken Ventrikels (z. B. bei *Aorteninsuffizienz*) verbreitert sich die Spitze, wird kugelig und gibt dem Ventrikel eine *birnförmige* Gestalt.

Bei *allgemeiner Hypertrophie und Dilatation* (sog. Aneurysma totale cordis) wird das Herz kugelig und gelegentlich so groß, daß der Vergleich mit einem Ochsenherzen naheliegt (*Cor bovinum, Bukardie*). Das Herzgewicht kann das Vierfache der Norm und mehr betragen.

Hypertrophische Herzen liegen tiefer, mit ihrer Spitze nach links, und im ganzen quer auf dem Zwerchfell. Zwerchfell und Lungen werden dadurch verschoben.



Fig. 23.
Kugelige und **sphärische Parietalthromben** zwischen den Trabekeln des stark erweiterten rechten Herzens. Rechts ein sog. Eiterbalg (zentral erweichter Thrombus), dessen Inhalt ausgespült ist. Nat. Größe.

IV. Thrombenbildung im Herzen.

(Anhang: Leichengerinnsel.)

Wir lernten bereits mehrfach Thrombenbildung im Herzen kennen. So bei Endocarditis, wo sich Thromben auf den veränderten Klappen niederschlagen, ferner auf fettig degenerierten Stellen der Klappen (Klappenthromben), sowie an beliebigen Stellen, wo die Wand (Endothel oder Muskulatur) in irgend einer Weise verändert war, so auf schwieligen Stellen und in Aneurysmen der Herzwand (Parietalthromben), ferner traumatisch, z. B. da, wo eine Herznaht vom Chirurgen angelegt wurde, was auch *Verf.* in einem Fall sah.

Es gibt aber noch eine besondere Art von Parietalthromben, das sind die sog. *Herzpolypen*, die sich schon durch ihre oft sehr regelmäßige *globulöse* oder *polypöse* Gestalt von den vorhin genannten sondern.

Diese Thromben finden sich in den Ventrikeln zwischen den Trabekeln meist nach der Herzspitze zu (Fig. 23), häufiger im (hypertrophischen und dann fettig degenerierten und erweiterten) rechten als im linken Ventrikel, sowie in den Vorhöfen und hier vor allem in den erweiterten Herzohren.

Sie beginnen als weiße Thromben in den Recessus zwischen den Trabekeln und wachsen schichtweise empor, indem immer neue Massen aus dem Blut auf sie abgelagert werden (rippenförmige Anordnung). Nach oben runden sie sich (besonders im Ventrikel) meist halbkugelig ab, sind oberflächlich meist glatt, mitunter auch durch ein zierliches Leistensystem netzförmig

gestielt (besonders in den Vorhöfen) und ragen knopfartig (*Boutons de cœur*) in die Herzhöhle; sie können bis Walnußgröße erreichen.

In den *Herzohren* zwischen den Musculi pectinati zahlreichen entstehende Thromben ragen bald polypenartig in den Vorhof hinein, bald füllen sie ihn fast völlig aus; sie sind geschichtet oder mehr gleichmäßig gemischt, oberflächlich gerippt oder glatt (s. Figg. 24 u. 25).

Die knopfförmigen Thromben können im Innern erweichen, zerfallen, *vereitern*, und dann eine rahmartig gelbliche oder weißliche oder schokoladenfarbene Masse enthalten; sie können aufbrechen resp. aufreißen, sich entleeren und *beutelförmige Höhlen* hinterlassen; Embolien können folgen. — Die Alten nannten diese erweichten Thromben „*Eiterbälge*", wegen des eiterähnlichen (puriformen) Aussehens des Breies.

Kommt es zu *Organisation* (sehr selten, am ersten noch im Vorhof), so werden die Thromben partiell hart und weiß, fibromartig. (Verwechslung mit Geschwülsten, vgl. Myxome.)



Fig. 24. Fig. 25.

Fig. 24. **Gerippter Thrombus** im l. Herzohr. 54j. *Frau mit Mitralstenose*. $^{2}/_{3}$ nat. Gr.
Fig. 25. **Gestielter Thrombus**, polypös, mit glatter Oberfläche, im rechten Herzohr. 45j. M. mit Insuffizienz der Mitralis, chron. Nephritis. Sammlung Basel.

Als **Entstehungsursachen** für diese Thromben kommen in Betracht:

a) *Dilatation und Stauung*, wie sie durch Herzfehler bedingt werden.

b) *Krankheiten der Herzmuskels* (vor allem fettige Degeneration), welche eine energische systolische Entleerung unmöglich machen, wodurch *Wirbelbildung* in den tiefen Recessus, die ihr Blut nicht völlig entleeren können, zustande kommt.

c) Örtliche, oft nur geringe Veränderungen der Wand (Endothelverfettung).

In seltenen Fällen begegnet man, meist im linken Vorhof (selten im rechten), einem frei beweglichen runden Thrombus, sog. **Kugelthrombus** (*W. Wood*, s. *Bechtoldsheimer*). Meist fand sich dabei *Stenose der Zipfelklappe*. Der Kugelthrombus entsteht so, daß ein von der Wand, besonders des linken Herzohres, losgelöster Thrombus durch Rollen und Drehen im Blutstrom vergrößert und rund modelliert wird. Nicht jede beliebig gelormten, sondern nur wirklich runde (oder sphärische) und freie Thromben gehören hierher. In einem *Breslauer* Falle (32 j. Frau) fiel bei der Herausnahme des Herzens aus dem linken Vorhof ein vollkommen, drehrunder (wie eine Kugel rollender) zentraler Thrombus heraus, von der Konsistenz eines weichen Gummiballes und 3 cm Durchmesser; die Oberfläche erschien in der einen Hälfte

ganz glatt, an der anderen zeigte sie ein filigranartiges Netzwerk von Bälkchen und Punkten; der Thrombus hatte keins der u. a. von v. Ziemssen beschriebenen Symptome gemacht; einen Kugelventilverschluß des Mitralostiums bewirkte er nicht, da er sich dem unregelmäßigen Trichter mit kaum linsengroßer Öffnung gar nicht anpaßte.

Unterschied von Thromben und Leichengerinnseln (Leichenblutcoagula).

Thromben, im Leben entstandene feste *Abscheidungen* im Blut, unterscheiden sich von sub finem und post mortem entstandenen *Leichenblutgerinnseln* so:

Leichengerinnsel sind: (a) **Cruorgerinnsel,** klumpige, lockere, weiche, dunkelrote, der Herzwand nur lose aufliegende und wenig zwischen die Trabekel eindringende Massen (ein Fibrinfasernetz, das Serum, rote und weiße Blutkörperchen enthält). Hier ist das Blut geronnen, ehe die roten Blutkörperchen Zeit hatten sich abzusetzen. — (b) **Speckhäutige** oder **Fibrin-Gerinnsel;** diese sind zäh, elastisch, je nach dem Gehalt an Serum (der in der Regel größer ist als selbst bei frischen Thromben) feucht, gallertig oder etwas trockener und, je nach der größeren oder geringeren Menge von Leukocyten zwischen den Fibrinmassen homogen, gelbweiß oder gelb; sie sind oft verästelt, gelegentlich zwischen den Trabekeln stark verfilzt (scheinbar adhärent), aber in continuo ablösbar. Die Gerinnung erfolgte langsamer, die roten Blutkörperchen haben sich abgesetzt. — Oft sind a und b zugleich vorhanden, nebeneinander oder untereinander gemischt. — Nach längerem Todeskampf ist das Leichenblut, besonders auch im Herzen, reich an Fibringerinnseln. Vorwiegend Cruorgerinnsel finden sich in dem dunklen flüssigen Blut bei Kohlensäureüberladung (bei asphyktischem Tod).

Thromben sind meist trocken, brüchig, zerreiblich, wenig elastisch (*Gerinnsel* weich, feucht, elastisch); sie sind rot oder trübgrau oder weiß oder braun oder gelblich, oft von unregelmäßig gemischter Zusammensetzung, häufig aber auch geschichtet (*Gerinnsel* sind homogen zusammengesetzt); ihre Oberfläche ist fein rauh oder gröber gerippt (fast nie ganz glatt und spiegelnd wie die der *Gerinnsel*); sie haften ganz oder teilweise fest auf der Unterlage (*Gerinnsel* aber adhärieren nie, verfilzen sich höchstens zwischen den Trabekeln und Chordae).

V. Infektiöse Granulationsgeschwülste.

Tuberkulose kommt **a)** nicht selten *in den oberen Schichten des Myocards* im Anschluß an *tuberkulöse Perikarditis* vor. **b)** *Endocardiale* und besonders *subendocardiale Tuberkel* sieht man nicht selten bei allgemeiner Miliartuberkulose; dabei kann man auch vereinzelte oder gruppenweise miliare *Knötchen tief im Myocard* sehen. **c)** Sonst sind *größere Myocardtuberkel*, die von *Linsen-* bis *Gänseeigröße* schwanken können und *Konglomerattuberkel* sind, selten. Sie etablieren sich in der Ventrikel- oder Vorhofsmuskel, zuweilen gerade an den Herzohren. Besonders im Vorhof können sie sehr groß sein (*Verf.* beschrieb einen gänseeigroßen Konglomerattuberkel in der Wand des rechten Vorhofs bei einer 70 jährigen Frau). Meist sind die Pericardialblätter wenigstens teilweise verwachsen. In der Ventrikelwand werden sie oft erst auf den Durchschnitten sichtbar. (*Differentialdiagnose* gegen Syphilom! Tuberkelbacillennachweis.) *Ausgangspunkt* ist meist eine käsige Tuberkulose der Mediastinaldrüsen. Seltener ist ein hämatogener Ursprung. — Brechen *erweichende* Knoten des Myocards in die Herzhöhle durch, so kann sich *allgemeine Miliartuberkulose* anschließen. — Über *Tuberkulose der Klappen* s. S. 23. — (*Lit.* über Myocardtuberkulose bei *Reinert*.)

Syphilis (s. **Lit.** im Anhang). *Gummen* sind selten. Diese entweder weichen, gallertigen oder käsig umgewandelten oder käsig-fibrösen und dadurch derberen *Massen* können geschwulstartig eingelagerte, meist nur kirschkern- bis bohnengroße, gelegentlich aber bis billardkugelgroße *Knoten* in den verschiedensten Abschnitten des Myocards bilden, wobei das Septum und der linke Ventrikel vielleicht bevorzugt sind. — Die Gummen können ganz oder teilweise als Schwielen ausheilen, die in letzterem Fall noch käsig-gelbe, landkartenartig begrenzte, derbe gummöse Einsprengungen zeigen. In einem Fall von *Vaquez* und *Esmein* fand sich bei Stokes-Adamsscher Krankheit (anfallsweise Pulsverlangsamung mit Ohnmachtsanfällen) ein sklero-

gummöser Herd im His'schen Bündel (s. S. 14). — Auch eine Fortleitung von gummöser Pericarditis aus kommt vor (selten). Diffuse interstitielle syph. Myocarditis, ferner multiple, kleine, seltener größere Gummen kommen selten bei syphilitischen Neugeborenen vor.

Aktinomykose vgl. bei Pericard. S. 11. und Lit. bei *Thévenot*.

Bei **Leukämie** werden gelegentlich kleine leukämische Knötchen beobachtet. Es kommt aber auch eine so massenhafte leukämische Infiltration im Herzmuskel vor, daß derselbe stark verdickt und glasig wird, graurot und in größeren Partien matt hellgraugelb aussieht und mikroskopisch dicht von Rundzellen durchsetzt erscheint.

VI. Echte Geschwülste des Herzens.

Primäre Geschwülste des Herzens sind sehr selten, meist zufällige Befunde, und zum Teil kongenital. Es sind: *Fibrome*, *Angiome* (und äußerlich ähnliche varikös-kavernöse Gebilde, *Weber*, *Kucher*, Lit.), *Lymphangiome* (*Eicher*), *Lipome* (*Dittrich*, Lit.), *Leiomyome* (*Pick*), *Sarcome* (*Ravenna*, *Cremazy*, *Steinberg*), besonders aber *Myxome*, die meist in einem Vorhof (meist im linken) als lappige, oft gallertige Geschwülste erscheinen und mit Thromben verwechselt werden können (s. u. a. *Ribbert*, *Wächter*, *Stahr*, Lit.); die an den Klappen beschriebenen Myxome sind wohl keine echten Geschwülste (s. *Koechlin*, Lit.). *Rhabdomyome* (s. *Seiffert*, *Lit.*) durchsetzen zuweilen in Gestalt multipler größerer und kleinerer (glykogenhaltiger) Tumoren die Wand und können außen oder unter dem Endocard prominieren; die quergestreiften, oft mehrkernigen, vielästigen oder spindeligen Zellen dieser Myome haben entfernte Ähnlichkeit mit Ganglienzellen.



Fig. 26.
In der Mitralklappe verfangene und implantierte höckrig-knotige Sarcommassen; Näheres im Text.

Verf. secierte einen solchen Fall (3jähriges Kind), wo zugleich eine tuberöse Hirnsklerose (vgl. auch bei Gehirn) bestand, was nach *Cagnetto* in 50% aller Fälle vorkommt. (**Lit.** im Anhang.)

Sekundär kommen *Sarcome* und relativ seltener *Carcinome* vor (*Blumenstock*, Lit., *Offergeld*), welche entweder embolisch von irgend einem entfernten Geschwulstherd aus eingeschleppt werden oder von der Nachbarschaft aus per continuitatem oder, nachdem sie in eine Vene einbrachen, in die Herzwand oder -höhlen (bes. r.) gelangen. So beschrieb z. B. *Boese* einen innerhalb des Venensystems bis ins rechte Herz penetrierten, einer Traubenmole vergleichbaren (deciduomatösen) Hodentumor (s. auch *Schmorl*, Lit.).

Werden größere Geschwulstbrocken, bes. von *Sarcomen* und *Chondromen*, durch die Cavae eingeschleppt, so findet man dieselben gelegentlich in dem Tricuspidalsegel verfilzt oder irgendwo im rechten Herzen angewachsen. Auch sah *Verf.* bei einem 67jährigen Mann mit Magencarcinom und Carcinom des Ductus thoracicus im r. Vorhof zwischen den Trabekeln abgefangen und angewachsen einen kirschkerngroßen *Krebsknoten*. Viel seltener geschieht das im linken Herzen; *Verf.* beobachtete einen Fall von *Sarcom der Schilddrüse* (56j. Frau; S. 298, I. Band).

wo als erste Geschwulstetappe infolge von Durchbrüchen in Thyreoideavenen Lungenmetastasen entstanden; von diesen aus erfolgten dann Durchbrüche in Lungenvenen, in welchen sich lange, dicke, wulsten- und feine fadenförmige Geschwulstpfröpfe fanden. Ein kleinfingerdicker Zapfen, dem ein langer, rosenkranzartiger Faden ansaß, ragte von der rechten Vena pulm. aus in den linken Vorhof; ein langer, dünner, verästelter Faden hatte sich im vorderen Mitralsegel gefangen und war hier zum Teil implantiert (s. Fig. 26). Foramen ovale geschlossen. Metastase in der linken Niere, wieder mit Durchbruch in die Vena renalis. (Andere Fälle von Geschwulstthrombosen, bei **Lit.** im Anhang.) — Geschwülste der Wand können sich in das Lumen des Herzens hinein üppig entfalten und zu schwersten Embolien Veranlassung geben. Sie können ferner die Herzwand durchwachsen und Perikarditis, selten durch Erweichung der Geschwulstmassen Herzruptur, hervorrufen. Meist sind sie symptomlos.

Bei **Melanosarcomen** kann auch der Herzmuskel von zahllosen schwarzen oder gesprenkelten, zuweilen auch nur von weißen, großen oder kleinsten Geschwulstknoten auf das dichteste durchsetzt sein, zugleich können Knoten unter dem Endokard emporragen und auf dem Epicard zerstreut sein. Plötzlicher Exitus kommt dabei vor.

Lymphosarcome z. B. des Mediastinums können stark auf das Herz übergreifen. In einem Fall von einem 19jährigen Mann fand Verf. den linken Ventrikel 3 cm dick infiltriert.

VII. Parasiten. Fremdkörper im Herzen. Herztraumen.

Cysticerken, welche zuweilen in größerer Zahl vorkommen, sind selten und belanglos.

Echinokokken sind sehr selten (meist mit Leberechinococcus zusammen); sie sitzen mit Vorliebe im Septum und können, wie z. B. ein Präparat der Breslauer Sammlung zeigt, über faustgroß werden. Sie können multipel auftreten, sich nach innen eröffnen (worauf austretende Blasen embolisch verschleppt werden), oder führen zu totaler Herzruptur. (Lit. bei Thorel, Peiper.) — Über **Fremdkörper** im Herzen (Kugeln, Schrotkörner, und besonders Nadeln etc.), welche direkt oder nach längerer Wanderung dorthin gelangen können, vgl. Lit. bei G. Fischer, Leisrink, Schwarzwald; über **Trauma** des Herzbeutels und Herzens, auch 38, 3, 26, 27, 36, 42.

VIII. Mißbildungen des Herzens (s. Lit. im Anhang).

Zum Verständnis der angeborenen Anomalien müssen wir die **Entwicklungsgeschichte des Herzens** vorausschicken. Wir stützen uns hierbei auf die Arbeiten von *His*, *Born* und die Lehrbücher der Entwicklungsgeschichte von *Hertwig* und *Kölliker - O. Schultze*, sowie vor allem auf die ungemein plastische Darstellung von *J. Kollmann*. Wir müssen uns auf das allernötigste beschränken.

Das Herz geht hervor aus einer paarigen Anlage, den beiden *Herzröhren*, die aus dem visceralen Blatt des Mesoderms jederseits an der ventralen Wand im Bereich des späteren Kopfdarms entstehen und sich zum unpaarigen **Herzschlauch** vereinigen (schon bei Embryonen von 2,1 mm). Letzterer besteht aus zwei anfangs durch einen Zwischenraum getrennten Röhren, einem inneren *Endothelrohr*, das in dem äußeren, dem *Muskelrohr*, steckt.

Zunächst nimmt der **Schlauch die Form eines S** an (bei seitl. Ansicht), wobei das venöse Ende **(Vorhofsteil)** des S mehr dorsal, der arterielle, gekrümmte Teil **(Ventrikelschleife)** mehr ventral zu liegen kommt. Die Grenze zwischen Vorhofsteil und Ventrikelschleife wird durch eine circuläre Einschnürung **(Ohrkanal)** markiert (Stelle, wo später die Atrioventrikularklappen entstehen), die etwa am Übergang vom oberen und mittleren Drittel des mittleren Teils des S liegt. — Die *Ventrikelschleife* besteht aus einem absteigenden (linken) Schenkel (Venenschenkel) und einem aufsteigenden (rechten), der in den *Bulbus s. conus s. Truncus arteriosus*, eine kleine Ausbuchtung, und dann in die Aorta übergeht (Fig. 27). — Der unpaarige *Vorhofsteil* zeigt schon bei 3 mm langen Embryonen zwei große Ausbuchtungen, die *Herzohren* (*Auriculae cordis*), welche sich mit ihrem freien Rand, der bald Einkerbungen erhält, von hinten um den Truncus arteriosus und auf einen Teil der Kammeroberfläche herumlegen. — In den Ohrkanal mündet

später von hinten der *Sinus venosus* (*Sinus reuniens, His*), als kurzes, weites Gefäß, das alle Venen (Dotter-, Nabel-, Körpervenen) in sich aufnimmt.

Die **Scheidewandbildung**, durch welche Vorhof und Kammer mit Bulbus arteriosus in eine linke und rechte Hälfte abgeteilt werden, stellt sich wie in Fig. 27–29 dar.

Bildung der Vorhöfe: Von der oberen Wand des unpaaren Vorhofs ragt eine Leiste (*Septum superius*, Septum primum, *Born*), Fig. 28, herab, die allmählich zu einer halbmond-

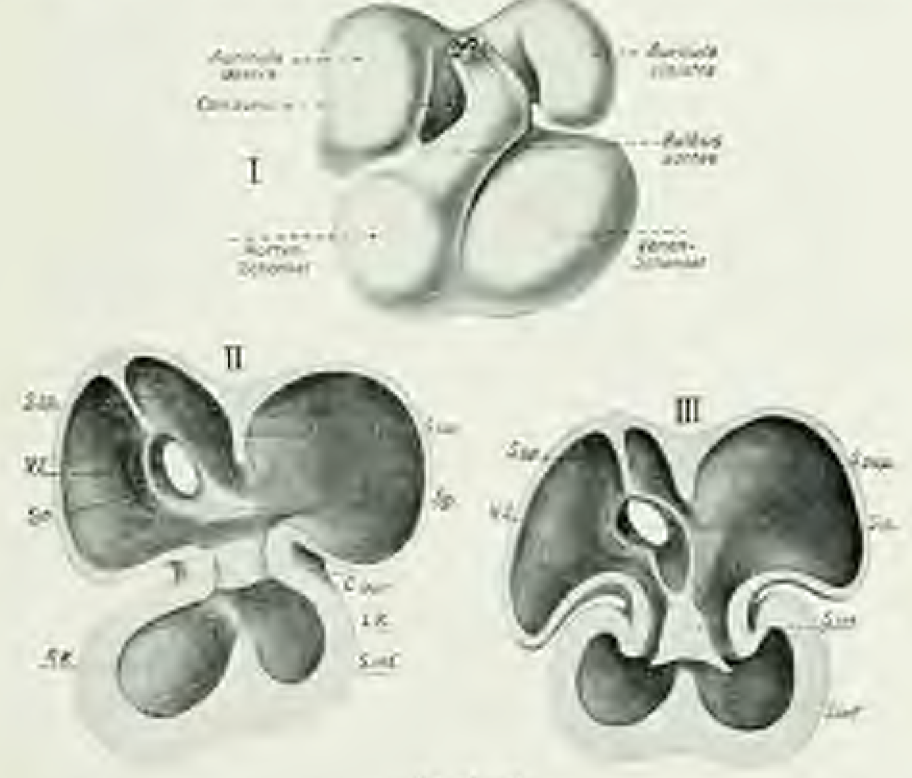


Fig. 27—29.

I. Herz eines menschlichen Embryo von 5 mm Länge. Von vorn gesehen. 30fache Vergr. Nach *His*.

II. Dorsale Hälfte eines in frontaler Richtung halbierten Herzens eines menschlichen Embryo von 10 mm Länge. Ansicht von innen. Nach *His*.

III. Dorsale Hälfte eines wie in II aufgeschnittenen Herzens. Embryo von 5 Wochen. Nach *His*. *S. sp.* Septum spurium. *V. E.* Valvula Eustachii. *Sin.* Mündung des Sinus reuniens. *R. K.* Rechte Kammer. *L. K.* Linke Kammer. *S. sup.* Septum superius. *S. inf.* Septum inferius. *S. int.* Septum intermedium. *C. au.* Canalis auricularis.

förmigen Platte auswächst, die an der vorderen und unteren Vorhofswand herabreicht, bis sie sich unten mit Verdickungen im Ohrkanal, die als *Endocardkissen* oder *-wülste* bezeichnet werden, verbindet. Die Endocardwülste wachsen nun rechts neben dem Septum superius an der vorderen und hinteren Wand sichelförmig in die Höhe (*Septum intermedium, His*) und beteiligen sich an der Scheidewandbildung des Vorhofs, indem sie mit dem ganz nahe rechts vom Septum superius entstandenen *Septum spurium* (Septum II, *Born*) verwachsen. So haben wir eine doppelte Scheidewand der Vorhöfe; doch bildet sich noch während des Herabwachsens

der Septum superius oben zu seiner Ursprungsstelle sekundär ein rundlicher Defekt im Septum superius, das **Foramen ovale**, welches von den sichelförmigen Ausläufern der Endocardkissen und des *Septum spurium* eine wallartige Umrahmung (*Limbus Vieussenii*) erfährt. Die Valvula foraminis ovalis, auf der dem linken Vorhof zugekehrten Seite gelegen, wird vom Septum superius gebildet. — *Mit den hinteren Rändern des Foramen ovale verschmilzt die links von der Mündung des Sinus venosus gelegene Venenklappe.* Die *rechte Venenklappe* *) des Sinus venosus bleibt isoliert bestehen und teilt sich mit der Teilung des Sinus venosus in die an der Vena cava inferior gelegene *Valvula Eustachii* und die an der Vena coronaria gelegene *Valvula Thebesii*; die membranöse Valvula *foraminis ovalis* wird von dem links stehenden Septum superius gebildet. Durch Vereinigung dieser membranösen mit dem muskulösen Scheidewandanteil kommt der Verschluß des *Foramen ovale* (meist schon am Ende der Schwangerschaft) zustande.

Bildung des Ventrikelseptums: Am Boden der Ventrikelerhöhle steigt eine sichelförmige muskulöse Leiste empor, das *Septum inferius* (später *Septum musculare interventriculare*), dessen dorsaler Abschnitt bis zum Ohrkanal, dessen ventraler bis zum Truncus arteriosus sich erstreckt. In der Mitte bleibt ein freier konkaver Rand, über welchem die getrennten Ventrikel miteinander durch das *Ostium interventriculare* kommunizieren. Dieses Loch wird nun weiterhin eingeengt und schließlich geschlossen, einmal durch Fortsetzungen des oben erwähnten *Septum intermedium*, welche den hinteren Umfang des Loches reduzieren, das andere Mal durch das vom *Septum aorticum* gebildete *Septum membranaceum*, welches den definitiven Abschluß bewirkt. Die Bildung des Septum aorticum hängt mit der **Scheidung des Aortenconus** (des Truncus arteriosus communis) so zusammen: In letzterem entsteht durch zwei sich einander entgegenwachsende und dabei spiralig drehende Endothelwülste ein den Bulbus in zwei spiralig umeinander gedrehte Rohre, *Aorta* und *Arteria pulmonalis*, trennendes *Septum* (*Septum aorticum s. Septum trunci*), das aber auch in die Kammer vorrückt und mit dem noch freien Rand des *Septum inferius* sich dort verbindet, wo sich die Endocardkissen befinden. Dadurch wird einerseits die Aorta in den linken, die Pulmonalis in den rechten Ventrikel hineingeleitet, anderseits das Foramen interventriculare membranaceum geschlossen **(Pars membranacea septi).** So wird der Verschluß des Kammerseptums perfekt.

Klappenbildung: Die Anlage der *Taschenklappen* bilden je drei nach innen vorspringende Endothelwülste. (Über die dabei komponierenden Kräfte vgl. *Benda*.)

Die ersten Anfänge der *Segelklappen* sind der trichterförmig in den Ventrikel hineinragende Rand des Ohrkanals und zwei vom unteren Rand des den Ohrkanal teilenden Septum intermedium ausgehende Zipfel. Diese Teile bilden aber nur den bindegewebigen Rand. Die übrigen Partien der Segelklappen werden von der Muskulatur der Ventrikel gebildet. Die Fasern des Muskelrohres wachsen allmählich in den zwischen Muskelrohr und Endothelrohr befindlichen Zwischenraum (s. oben) und füllen ihn mit einem schwammigen, muskulösen Maschenwerk aus, in dessen Vertiefungen sich das Endothelrohr einstülpt **(Trabeculae carneae** und **Recessus).** Durch Reduktion dieses Maschenwerks unterhalb der Segelklappen erhalten diese ihre endgültige Form mit ihren *Sehnenfäden* und *Papillarmuskeln*.

---

*) *Falsche Fäden und Fadennetze* (falsche Sehnenfäden), die im *rechten Vorhof* zuweilen vorkommen, stellen nach *Chiari* Reste des Septum spurium und der Valvula venosa dextra, seltener der sinistra dar. Sie inserieren einerseits an der Valvula Eustachii und Valvula Thebesii, anderseits am Tuberculum Loweri und der Crista terminalis. (Vgl. auch *Lauer*, *Pepere*, *Thilo*, Lit.) *Thromben* können zwischen den Fäden entstehen und *Embolien* veranlassen. Sehr selten sind falsche Sehnenfäden *des linken Vorhofs*, entspringend als Faden vom vorderen Rand des Foramen ovale und endend an der Vorhofsfläche des großen Mitralsegels. Man faßt diesen Faden als eine Mißbildung der Vorhofscheidewand auf (Lit. bei *Hoch*; s. auch *Aschoff*), desgl. bandartige Bildungen (Lit. bei *Hart*, *Thilo*.)

Unter den **angeborenen Anomalien des Herzens** sind die wichtigsten:

1. Defekte höheren Grades am Herzen.

Totales Fehlen oder nur ganz *rudimentäre Anlage des Herzens* wird bei sog. *Acardii* oder *Acardiaci* (ἀκάρδιος, ohne Herz) beobachtet; die seltene Mißbildung findet sich *stets* bei *ungleichen eineiigen*, in einem gemeinsamen Chorion liegenden *Zwillingen* (*gemini monochorii inaequales*). Der eine Zwilling ist gut gebildet, der andere zeigt die Mißbildung und zwar entweder a) *totales Fehlen des Herzens* (eigentlicher **Acardius**, *Holoacardius*) oder b) ein *funktionsunfähiges Herzrudiment* (**Hemiacardius**, *Acardius anceps*). Die Cirkulation wird intrauterin von dem Herzen des Zwillingsbruders aus unterhalten; das Blut gelangt durch die Anastomosen der beiden Zwillingen gemeinsamen Placenta in die (meist in der Einzahl vorhandene) Nabelschnurarterie und in die Körperarterien des *Acardius*, wo es in centripetaler, also in umgekehrter Richtung verläuft; nachdem es die Venen und Nabelschnurvenen des Acardius und die Placentaranastomosen passiert hat, gelangt es in das Herz des Zwillingsbruders zurück. Beim *Acardius* kann die *Frucht* in höchstem Grade total mißbildet sein, ohne Kopf (*Ac. acephalus*), ein amorpher Klumpen (*Ac. amorphus*) sein, oder fast nur aus einem unvollkommenen Kopf bestehen (*Ac. acormus*); beim *Hemiacardius* lassen sich dagegen die Hauptteile des Fötus noch erkennen. (Lit. bei *Schatz*, *Ahlfeld*, *Hemsöker*, *Schubert*, *Schwalbe*, *Dirnhofer*, *Hirschmann*, *Marchand*, *Kopanski*.)

2. Mißbildungen an den großen Gefäßostien. A. mit oder B. ohne Septumdefekte.

A. *Die Mißbildungen an den großen Gefäßostien beruhen auf Störungen in der Entwicklung des Bulbus arteriosus.* Einmal kann es *gar nicht zur Entwicklung des Septum aorticum* kommen (s. S. 56); dann besteht ein Truncus und dem Kammerseptum fehlt natürlich der Teil, der sonst vom Septum aorticum kommt. Auch das Vorhofsseptum kann fehlen, und dann fehlt auch noch der Anteil des (oberen Teils des) Kammerseptums, der vom Septum intermedium stammt; es persistiert dann also das Foramen interventriculare. — Ist die *Entwicklung des Septum aorticum* (die oben beginnt und nach abwärts fortschreitet) oben erfolgt, *unten aber ausgeblieben*, so gehen Aorta und Pulmonalis aus einem Stamm (Conus) hervor; natürlich ist das Ventrikelseptum offen; das Vorhofsseptum (meist mit offenem Foramen ovale) ist in der Regel entwickelt. — Ferner kommt fehlerhafte Richtung, d. h. *fehlende spiralige Drehung des Septum aorticum* vor, wodurch fehlerhafte Stellung der Ostien **(Transposition der großen Gefäße)** bedingt wird. Die Aorta ist dann nach rechts und vorn, die Pulmonalis, deren Lumen verengert sein kann, nach links hinten gelagert, statt umgekehrt. Dabei kann Defekt des Septum ventriculorum bestehen oder nicht. In solchen Fällen fließt das dem rechten Vorhof zugeführte Venenblut in die Aorta, das dem linken Vorhof zugeführte, in der Lunge arterialisierte Blut kehrt durch die Arteria pulmonalis in die Lunge zurück. Es besteht *hochgradige Cyanose*. Dabei ist das Leben nur dann längere Zeit erhaltbar, wenn etwa durch einen Septumdefekt (oder wie *Verf.* bei einem 11 jährigen Knaben sah, zwei große Defekte im Septum ventriculorum), Offenstehen des Foram. ovale und eventuell des Duct. Botalli eine, wenn auch geringe Blutvermischung ermöglicht wird. — Häufiger ist eine *unsymmetrische Bildung der Ostien*, bedingt durch Fehler der Bildung des *Septum aorticum*, wobei der Anteil des einen oder des anderen Gefäßes, meist derjenige der Arteria pulmonalis, zu klein (*Stenose*) oder ganz obliteriert ist (*Atresie*). Septumdefekte können dabei bestehen oder nicht.

Die wichtigsten hierher gehörigen Veränderungen sind:

a) Angeborene Stenose der Arteria pulmonalis mit Septumdefekt ist der wichtigste und relativ *häufigste* angeborene Herzfehler und ist entweder, wie man früher viel annahm, *entzündlichen Ursprungs*, das Resultat einer fötalen Endocarditis, oder, was eher zutrifft, die *Folge einer Entwicklungsstörung* im Septum aorticum, wozu Endocarditis, Thrombose etc.

hinzutreten kann (*Rokitansky*). Es kommen verschiedene Variationen vor. Die *Defekte*, sowohl im Vorhofs- wie im Ventrikelseptum, zeigen verschiedene Grade, je nachdem der eine oder der andere der die Septen komponierenden Teile fehlt.

1. **Atresie oder nur hochgradige Stenose der A. pulmonalis.** Es besteht ein solider Strang an Stelle der A. pulmonalis oder nur ein ganz enges Ostium mit starren, verdickten Klappen, die zuweilen zu einem nach oben leicht konvexen und auf der Höhe mit einem feinen Loch versehenen Diaphragma verschmolzen sind; dabei Septumdefekt. Der Anfangsteil der weiten Aorta reitet gewissermaßen über der nach links verschobenen Scheidewand im Bereich des Defektes und kann so Blut aus beiden Ventrikeln erhalten **(Ursprung der Aorta aus beiden Ventrikeln).** Ductus Botalli offen, versorgt dann die beiden Lungenarterienäste; Foramen ovale offen.

2. **Stenose des Conus pulmonalis.** Die anfangs muskulöse, dann fibröse Stenose, meist im unteren Teil, kann so hochgradig sein, daß ein enger Spalt entsteht, aus dem man in den oberen Teil des Conus gelangt, der so den Eindruck eines überzähligen III. Ventrikels macht, aus dem die A. pulmonalis hervorgeht. *Rechter Ventrikel stark hypertrophisch und dilatiert. Ventrikelseptumdefekt* unter dem Aortenostium. Ductus Botalli geschlossen oder offen. *Foramen ovale meist offen.* — *Damit können sich kombinieren:* Vorhofseptumdefekt, Transposition der großen Gefäße (Aorta nach rechts verschoben, reitet auf dem Septumdefekt, entspringt so aus beiden Ventrikeln), eventuell auch Aorten- und Mitralklappenstenose und Enge der Aorta. — Von dem Grade der Veränderung hängt es ab, ob der Zustand mit dem Leben länger vereinbar ist oder nicht. Auch das *Krankheitsbild* ist dementsprechend verschieden. Bei mäßiger Stenose kann *Hypertrophie des rechten Ventrikels* allein längere Zeit eine genügende Zirkulation garantieren. Bei Dekompensation tritt Cyanose ein. Bei schwerster Stenose werden durch kollaterale Erweiterung, besonders der Bronchialarterien sowie perikardialer und ösophagealer Gefäße die Lungenkapillaren vikariierend versorgt; ist der Ductus Botalli offen, so fällt ihm natürlich die größte Rolle bei der Lungenblutversorgung zu. — Individuen mit angeborener Pulmonalstenose sterben meist vor Abschluß der Pubertätszeit (selten werden sie älter, vgl. *Peacock* und *Hirschfelder*) und zwar oft (nach *Vierordt* allerdings nur in 25%) an *Phthise*. Die Pulmonalstenose (nach *Beneke* eher die oft gleichzeitige Aortenenge) scheint eine *Prädisposition für die tuberkulöse Infektion* zu schaffen. (Das Gegenteil macht die venöse Hyperämie der Lungen, s. S. 29.)

b) An der **Aorta** *sind Stenose und Atresie mit Septumdefekt* sehr selten. In solchen Fällen hängt die weite *A. pulmonalis* mit beiden Ventrikeln zusammen und setzt sich in die Aorta descendens fort. Die Veränderung ist selten längere Zeit (bis ins 2. Decennium) mit dem Leben vereinbar.

B. Stenose und Atresie der großen Gefäßostien (sowie der Atrioventrikularostien) ohne Septumdefekt.

a) *Stenose und Atresie der A. pulmonalis* ohne Ventrikelseptumdefekt (selten). Tricuspidalis meist mißbildet. Foramen ovale und Ductus Botalli offen. Diese Veränderungen sind zum Teil entzündlichen *Ursprungs* und erst nach vollendeter Septumbildung entstanden (vgl. *Stromberg*).

b) *Stenose und Atresie der Aorta ohne Septumdefekt.*

Sehr selten betrifft die Veränderung a) *das Ostium oder den Stamm* der Aorta; der l. Ventrikel ist in der Regel eng (in einer Beobachtung des Verf.'s kaum linsengroß), desgl. der l. Vorhof. Foramen ovale offen. Ductus Botalli offen! Conusstenose kann sich hinzugesellen. Ursache: fötal abgelaufene Endokarditis oder nach *Daly* klappenartige Duplikatur. Individuen mit Aorten-*Stenosen* können längere Zeit am Leben bleiben; *Atresien* führen dagegen bald nach Beendigung des fötalen Kreislaufs durch Anstauung des Blutes in den Lungen und im linken Ventrikel zum Tod (Lit. bei *Mönckeberg*).

Nicht so selten ist eine β) sog. **Isthmusstenose.** Der *Isthmus der Aorta* ist die Stelle zwischen Arteria subclavia sin. bis unter die Mündung des Ductus Botalli. Man kann nun α) fast nur bei *Neugeborenen* gelegentlich hier im *Isthmus* eine röhrenförmige *Verengerung* oder β) meist nur bei *Erwachsenen* (häufiger Männern) beliebigen Alters an der der *Einmündung des Ductus Botalli* entsprechenden Stelle oder meist dicht unterhalb derselben eine oft nur für eine feine Sonde durchgängige, wie durch eine Umschnürung bedingte *Stenose* und nur selten eine völlige *Atresie* finden; ist die Stenose bei α) hochgradig, so bleibt der Ductus Botalli vikariierend offen, bei β) ist er natürlich stets obliteriert. Innen kann sich ein halbmondförmiges oder zirkuläres Diaphragma erheben. In anderen Fällen ist die Stenose länglich, trichterförmig. Durch Kollateralbahnen (zwischen dem Gebiet der Subclavia und Ästen der Aorta bes. den Interkostalarterien) wird das Hindernis umgangen, und jede Konsequenz kann zeitlebens ausbleiben (vgl. *Vierordt*, *Bonnet*, Lit., *Stoßner*). Doch sah auch *Verf.* Fälle mit Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels, Dilatation und Sklerose der Aorta vor der Stenose (andere Komplikationen s. bei *Mönckeberg*, *Oberndorfer*). — Die Erklärung für die häufigeren Fälle, den *Erwachsenen-Typus* (β), der übrigens selten auch bei Neugeborenen vorkommt, ist durch eine *vom obliterierten Ductus fortgeleitete Endarteriitis* gegeben; in den Fällen des *Neugeborenen-Typus* (α) handelt es sich wahrscheinlich entweder um eine *Entwicklungshemmung*, wobei ein Stück Aorta im Zustand des fötalen Isthmus persistierte, oder, wenn gar der Isthmus völlig fehlte (sehr selten, Lit. *Kohl*), um eine in eine frühere Zeit zurückreichende schwere Mißbildung, eine Agenesie. (Lit. bei *Herxheimer*.)

e) *Stenose und Atresie der Atrioventrikularostien.* Diese kann teils mit fötaler Endocarditis, teils mit Unregelmäßigkeit der Bildung zusammenhängen, die sich auch durch unregelmäßige Trabekelbildung kundgeben kann; so in einer Beobachtung des *Verf.* (S. 502. 1908) bei einem viermonatlichen Kind (von 60 cm Länge) mit Stenose der Mitralis und Defekt des Septum membranaceum ventriculorum, starker Hypertrophie des rechten Ventrikels, Herzgewicht 38 g. Sie ist sehr selten und meist mit Veränderungen der Arterien verbunden.

3. Septumdefekte bei normalen Gefäßostien. Ductus arteriosus Botalli.

Defekte können die **Vorhofscheidewand** (abgesehen vom Foramen ovale) ganz oder teilweise betreffen; im ersteren Fall entsteht das *Cor triloculare biventriculosum*. — *Defekte* des **Ventrikelseptums** können *total* sein und, mit Defekt der Vorhofscheidewand kombiniert, das *Cor biloculare* bedingen, das also einen Ventrikel und ein Atrium hat; oder es fehlt nur das Ventrikelseptum total oder fast ganz, wie beim *Cor triloculare biatriatum*. Individuen mit diesen schweren Defekten sterben meist in den ersten Tagen. *Partielle* Defekte des Ventrikelseptums und zwar Defekt des vorderen oberen Septums, kleinere Defekte des oberen Septums, Defekte unterhalb des Aortenostiums (*Pars* [illegible]), seltener an anderen Stellen (mitten im Septum, nahe der Spitze), stellen sich als Hemmungsbildungen im Septum dar. Sie verlaufen oft lange Zeit symptomlos. — Sehr selten sind *Aneurysmen* der *Pars membranacea* (Lit. bei *Hart*); sie können perforieren.

Die **Persistenz des Foramen ovale** ist sehr häufig (bei etwa 1/3 der Leichen, bis ins höchste Alter). Es handelt sich hier meist nicht um eigentlichen Defekt, sondern um einen schrägen Spalt infolge *unvollständiger Verwachsung der Klappe*; solche Fälle sind ohne Folgen, da der Spalt relativ eng (höchstens bleistiftdick) ist, und die Klappe durch den Blutdruck gegen die Scheidewand gedrückt wird und so verschließend wirkt. Bei starker Erweiterung der Vorhöfe kann das zuvor enge Loch aber durchgängig werden. (Vielleicht kommt auch eine Wiedereröffnung vor.)

Die Persistenz des Foramen ovale gewinnt Bedeutung, weil sie Emboli (auch Geschwulstmassen), welche durch die Cavae ins rechte Herz einfahren, den direkten Übertritt in den großen Kreislauf gestattet (*gekreuzte* oder *paradoxe Embolie*); gelegentlich wird, wie auch *Verf.* wiederholt sah, der Embolus gerade im Foramen steckend angetroffen (s. Abb. bei *Verf.*).

Offenbleiben des Ductus Botalli. Dieser Gang, welcher von der Arteria pulmonalis in die Aorta führt und in seiner Struktur der Aorta gleicht, obliteriert, von der Mitte aus beginnend, in der Regel in der 1. bis 2. Woche post partum (durch Kontraktion und Wucherung des Bindegewebes der Intima und vor allem der Media, und zwar nach *Pfeiffer* fast ausschließlich des elastischen Gewebes der Media). — Unter Umständen (siehe oben) kann er länger oder dauernd persistieren (Lit. bei *Sternberg*), in anderen Fällen vorzeitig obliterieren (bei Stenose der A. pulmonalis). Man beobachtet auch (Fig. 89) **Aneurysmen** des Ductus Botalli (selten), die übrigens nach *Simmonds* zum großen Teil zur Aneurysmen der Aorta an der Mündungsstelle des Ductus wären; *Thromben* kann darin entstehen und *Embolien* können davon ausgehen (s. *Rauchfuß*). Es gibt auch *Abnormitäten* im *Verlauf* resp. der *Ausmündung* des D. B. (Lit. bei *Herxheimer*.)

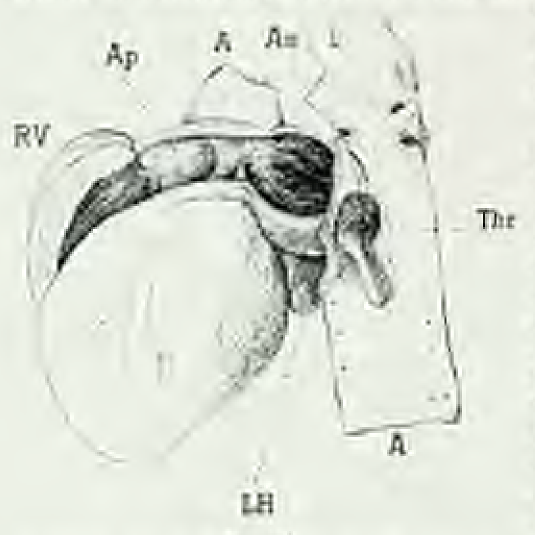


Fig. 89.

Aneurysma des Ductus arteriosus Botalli (An) mit einem Thrombus (Thr) ausgefüllt, der sich in die Aorta (A) fortsetzt. RV Rechter Ventrikel, Ap Arteria pulmonalis, LH Linkes Herzohr. 11täg. Mädchen, gestorben an Sepsis, ausgehend von Phlebitis umbilicalis (S. 311, 06, Basel).

Alle **übrigen angeborenen Anomalien** der **Form** und **Lage** des Herzens haben im Vergleich zu den besprochenen Veränderungen eine geringe Bedeutung und sind selten. Es wären zu nennen: **Hypoplasie**, das Herz ist zu klein; reine idiopathische **Hypertrophie**, es ist zu groß (in dem Falle von *Simmonds* bei einem Neugeborenen 44 g schwer, normal nach *Thoma* beim Neugeborenen 20,6 g; in dem Falle von *Hedinger* (Lit.) bei einem 11monatlichen Kind 132 g, normal nach *Vierordt* 44—47; in einem Falle des Verf. wog das Herz sogar 142 g bei einem achtmonatl. Knaben (s. auch *Herxheimer* u. Lit. im Anhang)]. **Ektopie**, das Herz ist verlagert — in die Bauchhöhle (Ektopia cordis abdominalis), den Hals (Ektopia cordis cervicalis), durch einen Sternum- bzw. Brustwanddefekt nach außen (Ektopia cordis pectoralis, ganz selten und entweder ganz rein — Lit. bei *Grünberg* — oder kompliziert mit anderen Mißbildungen bes. Bauchspalte; Ursache meist amniotische Verwachsungen); **Dextrocardie** bei *Situs viscerum inversus totalis regelmäßig*, ganz selten bei normalem Situs der Bauchorgane, als reine Dextrocardie (Lit. bei *Loehle* und *Kolbe*, *Schieber*, *Nägeli*); alle Teile sind umgekehrt wie im Spiegelbild (Herzspitze sieht nach rechts).

Abnorme Sehnenfäden (s. S. 12) und Trabekel, abnormer Verlauf der Papillarmuskeln (bes. rechts), zu wenig *Taschenklappen* (2), oder deren zu viel (4, sogar 5), *Fensterung der Klappen* (s. S. 14) sieht man gelegentlich; diese Dinge haben keine pathologische Bedeutung. Selten sind sackförmige oder ampulläre *Klappenaneurysmen*. Ganz selten ist Verdoppelung der Atrioventrikularostien (*Thilo*, Lit.). — Vgl. auch Lit. bei *Herxheimer*.

B. Arterien.

Anatomie der Blutgefäße (Arterien, Venen und Kapillaren). *Arterien* führen das Blut vom Herzen, gehen (mit Ausnahme weniger Stellen) in den Organen in *Kapillaren* über und diese in Venen, welche das Blut zum rechten Herzen zurückführen.

Die **Kapillaren** (Fig. A_1 und A_2 S. 62) sind Röhrchen von 0,007–0,04 mm Durchmesser. Ihre Wand ist eine einfache Schicht durchscheinender, länglicher, platter, endothelialer Zellen, welche durch dünne Linien von Kittsubstanz (durch Silberbehandlung zu demonstrieren) vereinigt werden; jede Zelle hat einen ovalen Kern. — Das Endothel, welches die Wand der Kapillaren bildet, ist nur eine Fortsetzung des mit dem Stoffaustausch zwischen Blut und Geweben betrauten Endothelrohrs, welches auch die Arterien und Venen auskleidet. Werden die Kapillaren, wie bei der Entzündung oder unter dem Druck des Blutes bei *Diapedese* abnorm ausgedehnt, so können flüssige und auch körperliche Elemente des Blutes durch die Wand austreten, und zwar durch sog. *Stigmata* oder *Stomata* (*Arnold*), welche Lücken von variabler Weite zwischen den feinen Protoplasmafortsätzen darstellen, die die Endothelien untereinander verbinden.

Wenn man nun die Gefäße nach rückwärts verfolgt, so erscheint bei den *Übergangsgefäßen* bereits um das Endothelhäutchen herum eine dünne Haut, aus faserigem, zellhaltigem Bindegewebe bestehend, die **Tunica externa** oder **Adventitia.** Diese begleitet das Gefäß konstant und hängt in der Kontinuität mit den Organen und Körperteilen zusammen, so daß sie sich nach außen nicht scharf abgrenzt.

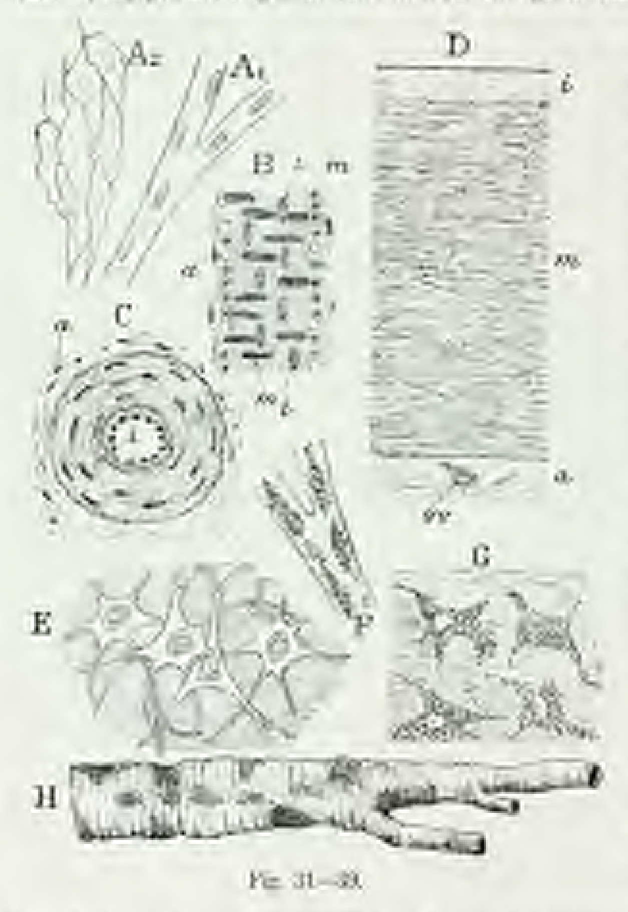
Zwischen äußere und innere Haut schiebt sich die **Tunica media** oder **Muscularis.** Anfangs besteht diese aus einer einfachen Lage von Muskelzellen. In den größeren Arterien nimmt die Masse der glatten Muskulatur zu; in kleineren Arterien, welche das Blut trotz gewisser Widerstände, die von den umgebenden Organen (Eingeweiden, Muskeln) ausgeübt werden, fortzubewegen haben (Eingeweidearterien, Extremitätenarterien), überwiegt die Muskulatur über die anderen Häute (Arterien des *muskulären Typus*, *Bonnet*). — Die Muskelzellen liegen parallel nebeneinander und laufen im wesentlichen *zirkulär*, so daß also ihre langen Kerne senkrecht zur Gefäßachse (in deren Richtung die Endothelkerne liegen) gestellt sind (Fig. B).

Je größer die Arterie, desto mehr entwickelt sich unter dem Endothelhäutchen eine selbständige **Intima**, deren Bau bei größeren Gefäßen recht verwickelt wird. Zwischen Endothelhaut und Muskelhaut schiebt sich eine bindegewebige Lage ein, deren wichtigster Bestandteil die sternförmigen sog. *Intimazellen* (Fig. E) sind, eigentlich (kapillarfreie) *Kanälchen*, welche platte Zellen mit länglich-runden Kern enthalten; sie liegen in dem feinkörnigen, von vielen feinen, elastischen Fasern durchzogenen Intima-Grundgewebe (in der Figur E ist dasselbe schematisiert). Nach *Jores*, *Voigts*, *Hallenberger* findet *physiologischerweise* von der Geburt an eine zunehmende *Verdickung* (Hyperplasie) der *Intima* statt, in der Art, daß sich von der homogenen elastischen Lamelle elastische Streifen abspalten, zwischen denen ganz schmale Schichten von Bindegewebe mit länglichen Zellen liegen. In der Aorta ist die Verdickung eine sehr beträchtliche, und die äußeren (der Elastica interna aufgelagerten) Schichten wandeln sich unter Neubildung zu einer elastisch-muskulären Längsschicht um (*Thoma*, *Jores*), während die nächstfolgende Schicht (die sog. hyperplastische Schicht von *Jores*) sich aus Streifen elastischer Fasern aufbaut; zu innerst liegt eine Bindegewebsschicht unter dem Endothel. Dieser Vorgang erreicht ein Maximum, bleibt dann (drittes bis viertes oder fünftes *Jahrzehnt*) stationär, um dann nach dieser *Zeit*, manchmal auch früher, zur Arteriosklerose herüberzuführen.

Gegen die Media hin wird die Intima durch eine sog. **elastische Membran,** die *Elastica interna*, abgegrenzt (Fig. C); diese erscheint, wenn die Intima bei der Kontraktion der Muscularis sich in longitudinale Falten legt, auf dem Querschnitt der Arterie *halskrausenförmig* gefältet; sie ist *doppelt konturiert*, stark lichtbrechend, und *markiert scharf die Grenze von Intima und Media*; viel weniger scharf wird die Media gegen die Adventitia durch die *Elastica externa* abgegrenzt. Von einer Elastica zur andern ziehen bei mittleren und größeren Arterien und Venen radiäre, die Media durchsetzende Fasern (*Dürck*), so daß alle elastischen Elemente ein zusammenhängendes Ganzes bilden.

Ein mächtiges elastisches System bildet auch einen wesentlichen Teil der *Media größerer Gefäße*, so daß die Muskelbündel zwischen die elastischen Lamellen gefaßt sind (Fig. D). Die

elastischen Fasern nehmen in den größeren Gefäßen auch an Dicke zu, während die *Media kleiner Arterien* ein sehr feines System von elastischen Fäserchen zeigt, welches die Muskelzellen umgibt. In den *kleinsten peripheren Arterien* löst sich (mit dem Verschwinden der Pulses) die Elastica int. in ein weitmaschiges Netz feiner longitudinaler Fasern auf, das in einiger Entfernung von den Kapillaren in letztere frei endigende Fasern ausläuft (*Bonnet, Dürck*). — Der Gehalt an elastischen Fasern ist in den einzelnen *Arterienprovinzen* verschieden; so ist er z. B. gering in der Media der Hirnarterien (*Triepel*), bei den *Arterien des elastischen Typus* (*Bonnet*) dagegen überwiegen die elastischen Fasern sogar an Masse gegenüber der Muskulatur



A_2 *Kapillare*, A_1 *Flächenansicht von Endothelien*, **B** *Kleine Arterie* auf dem Längsschnitt. **C** *größere Arterie* auf dem Querschnitt, a Adventitia, m Media oder Muscularis, i Intima. **A B C** bei starker Vergr. **D** *Wand der Aorta*; a Adventitia, mit vv Vasa vasorum, m Muscularis, in der zwei Gefäße schräg verlaufen, i Intima, außen gegen die Media durch die elastische Grenzlamelle abgegrenzt, innen von Endothel bedeckt (schwache Vergr.). **E** *Sog. Sternzellen der Intima*, sternförmige Lücken mit Ausläufern; im Innern Zellen. Vergr. ca. 300. **F** *Fettig degenerierte Hirnkapillare*; Fetttröpfchen durch Osmiumsäure dunkel gefärbt. **G** *Verfettete Intima* Aortae von der Fläche gesehen (starke Vergr.). **H** *Verkalkte Arterie*; man sieht die Kalkringe der Media durchschimmern; natürliche Größe.

Fig. 31—39.

(so an der Aorta, Anonyma, Carotis, Pulmonalis u. a.); bedeutende Dehnbarkeit und Elastizitätsbreite zeichnet die elastische Substanz der Arterien aus. — Außer elastischen *Elementen* kommt in der Media größerer Gefäße gewöhnliches *Bindegewebe* zur Muskulatur hinzu.

Die **Venen** sind durch die geringere Bedeutung der *Muscularis* von den Arterien unterschieden; die elastischen *Fasern* sind aber in der ganzen Wand reichlich und sehr gleichmäßig circulär angeordnet und verdecken fast die dünnen, öfter unterbrochenen circulären Muskelfasern. Einige Venen, besonders diejenigen der unteren Extremitäten, haben eine ziemlich starke Muscularis, anderen, z. B. denen der Pia und Dura, fehlt die Muskulatur gänzlich. In der Adventitia kleinerer und mittlerer Venen sind ziemlich reichlich glatte Muskelfasern. Endothelien s. oben (S. 61).

Die *größeren Gefäße* werden durch **Vasa vasorum** ernährt, welche sie oft an sich selbst abgeben und die von der Adventitia aus in *schräger Richtung* in die Wand vordringen. Die **Intima** wird von den Vasa vasorum, nicht von dem im Innern vorbeifließenden Blute ernährt. — Die **Gefäßnerven** endigen in der Muskulatur der Media.

Mikroskopische Unterscheidung von Blut- und Lymphgefäßen s. S. 108.

(Über *Abnormitäten* der großen Gefäße s. Lit. bei *Herxheimer*.)

I. Degenerationen und Infiltrationen der Arterien.

1. Fettige Degeneration.

Diese betrifft a) *die Intima*. Es entstehen makroskopisch gelbweiße platte Fleckchen und Streifchen, die häufig in der Längsrichtung und gelegentlich gitterförmig angeordnet sind.



Fig. 40.

Mächtiger Parietalthrombus (Th) **der Aorta**, unten (bis S) festsitzend. Der obere Teil nach unten umklappbar. (Embolische Infarkte in Milz und Nieren.) Innenfläche der Aorta glatt. Herzklappen intakt. 56j. Mann mit einem enormen Magencarcinom. ca. ½ nat. Gr.

Mikroskopisch sieht man auf Flächenbildern, im Bereich der Fleckchen feine Fetttröpfchen zwischen den Fäserchen der Intima und in den spindel- und sternförmigen Intimazellen (Fig. G., S. 62). Auf dem Durchschnitt erkennt man, daß die oberflächlichsten Lager der Intima Sitz der Veränderung sind.

Die Veränderung ist ungemein häufig und zuweilen selbst in früher Kindheit zu finden. *Circulationsstörungen*, *Spannungen*, *Zerrungen* der inneren Gefäßschicht und *Veränderungen der Blutbeschaffenheit*, die eine unzureichende Ernährung der Gefäßwand bedingen, können fettige Degeneration nach sich ziehen. Chlorotische jugendliche Individuen (enge Aorta, Druck-

erkrankung) sind bevorzugt. Fast jeder Phthisiker zeigt diese Veränderung an der Aorta. *Jores* u. a. rechnen die Veränderung bereits zur Arteriosklerose.

Am häufigsten werden betroffen: *Aorta*, *Carotiden*, *Pulmonalarterie* (besonders bei Stauung durch Herzfehler; eine makroskopisch grob ausgesprochene Arteriosklerose und Atheromatose kommt dagegen an der A. pulmonalis seltener vor; geringere Grade dieser Abnutzungssklerose sind aber häufig, vergl. S. 48, dort auch Lit.), ferner *kleinere Arterien* und *Kapillaren* (besonders des Gehirns) (Fig. F, S. 68).

Infolge von Verfettung und Erweichung der fibrillären Intercellularsubstanz oberflächlicher Lamellen können seichte Substanzverluste an der Intima entstehen (*fettige Usur*); auf diesen können sich *Thromben* absetzen.

Verfasser sezierte ein junges anämisches Weib, bei welchem sich bei sonst unveränderten Gefäßsystem eine kleine, circumscripte, *fettige Usur* in der Aorta ascendens fand; auf derselben hatte sich eine parietale *Thrombose* gebildet, von der eine tödliche *Hirnembolie* ausgegangen war. Vgl. auch den auf S. 83 erwähnten Fall von tödlicher Embolie der linken Koronararterie und *Fig. 40*.

b) Die *Media*. An den kleinsten Arterien, besonders solchen des Gehirns, kann auch die Media fettig entarten. Die Muskelzellen sind dann von Fettkörnchen durchsetzt. Es können dadurch Gefäßzerreißungen und tödliche Blutungen veranlaßt werden. Verfettung der Media findet sich u. a. häufig bei Intoxikationen (Phosphor, Alkohol).

Fettige Degeneration der Intima und Media kommt auch fast stets bei Arteriosklerose (s. S. 67 u. 70) vor. — Verfettete Stellen können verkalken.

2. Verkalkung.

Kalksalze in Form kleiner, glänzender Körnchen oder plumper Stücke werden in den Zellen oder im Zwischengewebe abgelagert.

Kalkreaktionen: Kalk löst sich leicht auf Zusatz von *Salzsäure*, wobei sich *Kohlensäurebläschen* entwickeln, sofern es sich um kohlensauren Kalk (CO_3Ca) handelt; war es phosphorsaurer Kalk ($(PO_4)_2Ca_3$), so bilden sich keine Gasblasen. — Auf Zusatz von *Schwefelsäure* entstehen *Gipskristalle* (Calciumsulfat), büschelförmig gruppierte, feine prismatische Nadeln (s. Abbild. 111 auf Taf. II). — Man bringt einen Tropfen der Säure an den Rand des Deckglases, hebt dieses mit der Nadel etwas empor, worauf der Tropfen alsbald zu dem Präparat vordringt. Unter dem Mikroskop beobachtet man dann die Auflösung der Kalksalze, die eventuelle CO_2-Bildung oder die Ausscheidung von Gipsnadeln. — (Über *fettsauren Kalk* vgl. bei Pankreas.) — Kalk färbt sich wie in Fig. 41 intensiv blau mit Hämatoxylin.

Verkalkung sehen wir einmal in einer durch Arteriosklerose veränderten Gefäßwand; sie kann sich hier vor allem in der veränderten *Intima* und auch in der Muscularis etablieren. — In anderen Fällen tritt Verkalkung der *Media* auf dem Boden der Verfettung als wesentlicher Prozeß auf, und zwar besonders an den nach dem muskulären Typus gebauten Extremitätenarterien, besonders im höheren Alter; hier ist diese Mediaveränderung der typische Ausdruck der Arteriosklerose (im weiteren Sinne), während sich letztere an Arterien des elastischen Typus z. B. an der Aorta, als Verdickung und Degeneration der Intima präsentiert (Arteriosklerose resp. Atherom im engeren Sinne).

Selten kommt isolierte Verkalkung kleiner *Gehirngefäße* (Arterien, Venen, was oft schwer zu entscheiden ist) und Kapillaren in Fällen von Kalkmetastase (*Virchow*) vor. Noch seltener tritt hier Verkalkung als ganz selbständiger Prozeß bei älteren, und auch sogar bei jugendlichen Individuen auf; hyaline Umwandlung scheint hier der Verkalkung vorauszugehen

(*Mallory*, *Hansemann*, *Kuy Fraenkel*). Auf den Schnittflächen der Hirnsubstanz können die verkalkten Gefäße *borstenartig* vorstehen und sich hart anfühlen.

Betrifft die Petrifikation rein die *Muscularis* (vor allem der Art. der unteren *Extremitäten*), so können sich dem circulären Verlauf der Media entsprechende *Kalkringe* in der Wand bilden, wodurch besonders die Femorales ein *gänsegurgel-* oder *luftröhrenartiges*, *geripptes Aussehen* erhalten, oder die Arterie verwandelt sich in ein starres, gradklingelndes, fragiles *Kalkrohr* (Fig. II S. 62). Die Intima kann dabei eventuell unverändert sein (*Virchow*), und auch in anderen, inneren Gefäßprovinzen braucht keine Arteriosklerose zu bestehen (*Mönckeberg*).

An den *Uterusarterien* findet Verkalkung sehr häufig auf dem Boden hyaliner Entartung und (nach *Fraenkel*) besonders der Nekrose der Media statt (Fig. 41); im hohen Alter ist das häufig; aber auch schon ganz früh wird gerade hier sehr oft eine bindegewebige Umwandlung der Gefäßwände (entsprechend auch an denen der Ovarien) beobachtet, die als Menstruations- und Schwangerschaftssklerose, Funktionssklerose bezeichnet wird (*Stahl-Schwarz*, *Pankow*, s. auch *Bonnefoy*).

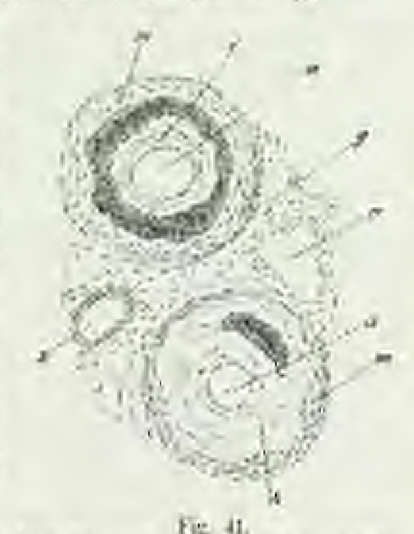


Fig. 41.

Verkalkte und hyalin entartete Arterien des Uterus einer alten Frau. *a* Arterienlumen, *i* Intima, *m* Muscularis, *h* hyalin entartete Stellen. Die dunklen Einlagerungen (in der oberen Arterie kreisförmig) sind Verkalkungen. *k* kleiner Arterienast unverändert. *v* kleine Vene, *g* fibrös-muskulöses Gewebe der Uteruswand. Färb. Hämatoxylin-Eosin. Kalk intensiv blau. Mittl. Vergr.

Selten ist eine isolierte Verkalkung der Elastica interna bei Arteriosklerose (*Mahomed*, *Ernst*). Doch hat das auch *Verf.* öfter gesehen.

In verkalkten Arterien entstehen leicht *Thromben*. Man sieht das an der Aorta, an mittleren (Femorales und ihren Ästen) und kleineren Arterien (Hirn-, Kranzarterien).

Die **senile** und auch die **diabetische Gangrän**, welche an den unteren Extremitäten häufig auftritt (die toten Abschnitte werden blau und schwarz, dann trocken, „mumifiziert"), beruht auf Gefäßverstopfung, meistens infolge von *Thrombose* in Arterienästen (vgl. auch spontane Gangrän, S. 75), welche in der Media, eventuell auch in der Intima stark verkalkten, häufig auch atheromatös sind; in anderen Fällen beruht die Gangrän auf embolischem Verschluß.

Ziemlich selten ist metaplastische *sichte Knochenbildung* in der Gefäßwand (vgl. *Mönckeberg*, Lit. Experimentelle Erzeugung s. *Henry*). *Verfasser* sah das z. B. an der Carotis; aber sieht man es an der Aorta, den Femorales usw. Sehr selten tritt auch *Knorpel* auf.

3. Hyaline Degeneration. (Fig. 41.)

Die *hyaline* Degeneration ist charakterisiert durch eine mit Verdickung verbundene Umwandlung zu einer homogenen, stark lichtbrechenden Masse; das kann vor allem die Intima und Media betreffen. Hyalin degenerierte Partien neigen zur Verkalkung.

Hyaline Degeneration kommt bei Arteriosklerose an den *großen Gefäßen* (besonders deren Intima), dann aber auch häufig in der Wand (Media) *kleiner*, so der Uterinarterien, sowie vor allem an *Kapillaren* vor (z. B. an den Schlingen der Glomeruli, in Lymphdrüsen und im Gehirn); häufig betrifft sie auch die *kleinen Arterien* des Gehirns, deren Wände verdickt und deren Lumen teils verengert, teils erweitert sein kann. (Vgl. Arteriosklerose kleiner Organarterien, S. 66.) (Seltene ausgedehnte Hyalinbildung in Arterien s. bei *Bohr*.)

Es gibt Übergänge von *hyaliner* zu *amyloider* Entartung.

4. Amyloide Degeneration.

Die Veränderung gleicht mikroskopisch etwas der hyalinen Degeneration, bedingt aber ein mehr scholliges Aussehen und ist vor allem durch die spezifische Amyloidreaktion von jener zu unterscheiden. Die amyloide Substanz wird stets interstitiell infiltriert, in dem Gewebe deponiert. Das geschieht hauptsächlich in der Media und Intima, und zwar nicht in gleichmäßiger Art, sondern an verschiedenen Stellen eines Gefäßes oft verschieden stark, wodurch Anschwellungen entstehen können. Bei der amyloiden Degeneration quillt entweder die Media, deren Muskelfasern erdrückt werden, oder eine kleinste Arterie in toto glasig auf (s. Fig. 100 bei Milz). An Kapillaren verdickt sich die Wand, wird glasig, das Lumen verquillt und wird schließlich undurchgängig (s. Glomerulusschlingen bei Nieren, Fig. 483).

Die *großen Arterien* werden nur in sehr hochgradigen Fällen von allgemeiner Amyloidose mit ergriffen und meist nur in geringem Grade.

Bevorzugt sind die *kleinen Gefäßchen, Arterien* und besonders *Kapillaren* der parenchymatösen Organe der Bauchhöhle, der Darmschleimhaut und der Lymphdrüsen.

Die amyloide Gefäßdegeneration tritt als *Teilerscheinung von allgemeiner Amyloid (Amyloidose)*, und zwar am häufigsten und frühesten auf, unter den bei Leberamyloid angeführten Bedingungen. — **Amyloidreaktion** s. bei Leber.

II. Arteriosklerose und Atheromatose der Arterien.

Die **Arteriosklerose** (*Lobstein*), **atheromatöser Prozeß** (*Förster*), **Endarteriitis chronica nodosa s. deformans** (*Virchow*) ist eine ungemein häufige, am stärksten an der Aorta auftretende Erkrankung, welche die auffallendsten Veränderungen an der **Intima** hervorruft, die teils in harten *Verdickungen*, teils aber weiter in *regressiven Veränderungen der verdickten Stellen der Intima* bestehen. Doch auch die anderen Häute, besonders die an die Intima angrenzenden Schichten der Media, können später an dem Erkrankungsprozeß partizipieren. Die regressiven Veränderungen gelangen besonders an den großen Gefäßen, vor allem an der Aorta, zur stärksten Ausbildung.

Wesentlich anders erscheint das Bild bei der *Arteriosklerose der kleineren Organarterien* (Hirn, Myocard, Nieren). Es besteht in Verdickung der *Intima* durch hyaline Bindegewebsdegeneration und Hyperplasie der elastischen Fasern, Verdickung der *Muscularis* und *Adventitia*. Dazu gesellen sich leichte Grade von Verfettung und oft starke Verkalkung in Intima und Media. Man spricht hier auch von Arteriosclerosis fibrosa. Die Affektion ist dabei nicht herdförmig, sondern diffus, gleichmäßig über die Arterien eines oder mehrerer Organe ausgebreitet. Auch an den *Extremitätenarterien* tritt bei der Arteriosklerose die Intimaveränderung gegenüber der dominierenden *Mediaveränderung* zurück (s. S. 65). Vgl. auch bei Verkalkung, S. 65, und bei hyaliner Degeneration, S. 65.

Verfolgt man den Vorgang an der Aorta, so erkennt man, wie sich im ersten Stadium die **Intima** durch Wucherung und Aufquellung verdickt; sie kann sich dadurch verhärten **(Sklerose)** und kann auch noch verkalken; im *zweiten* Stadium dagegen — das sich nicht immer grob zu entwickeln braucht — degeneriert sie in plumper Weise, verfettet, wird nekrotisch und breiig weich **(Atheromatose*))**.

*) ἀθήρη (äol.), ἀθάρη (att.) ἡ Weizengraupen, Brei daraus.

Es gibt schwerste Arteriosklerosen ohne makroskopische breiige Erweichung und anderseits Fälle, wo die breiige Erweichung das Bild ganz beherrscht; letzteres sieht man bes. im hohen Alter. Darum ist es gut, die Unterscheidung in *Sklerose* und *Atheromatose* beizubehalten, weil sie zur makroskopischen Charakterisierung bei der Sektion wesentlich beiträgt. *Verfasser* kann sich daher auch nicht entschließen, die jetzt sehr beliebte Bezeichnung „*Atherosklerose*“ (*Marchand*) anzuwenden. Auch sind die Folgeerscheinungen bei beiden oft sehr verschieden, sowohl in bezug auf Embolien, die bei *Atheromatose* häufiger sind, als auch was die Herzhypertrophie anlangt, die bei Atheromatose oft ganz fehlt. (*Fiß*, *Huchard* und *Teissier* wiesen jüngst bes. auch auf klinische Unterschiede von Sklerose und der als Greisenkrankheit aufgefaßten Atheromatose hin; andere Kliniker, z. B. *Romberg*, teilen diese Meinung freilich nicht.)

Verfolgt man die **einzelnen Phasen des Prozesses**, so entstehen zuerst:

a) *Verdickungen* (*Plaques*) *der Intima*, teils weich, gallertig, teils fibrös, oft hyalin, und hart wie Cornea oder wie Knorpel, von bläulich-weißer oder weißlich-gelber Farbe; es gibt Übergänge von den weichen zu den harten Partien. Die fleckweise auftretenden Erhabenheiten haben Quaddel-, Polster- oder Plattenform (**sklerotische Platten**, Fig. 42).

Mikroskopisch erweisen sich an der Aorta die Intimalamellen durch *Neubildung* vermehrt. Die Intimakernchen sind vergrößert; die zelligen Elemente darin sind gewuchert, stark mit *Fett* (resp. doppeltbrechender Substanz) *infiltriert* und *zerfallen fettig* (s. Fig. 43 b), die Fettansammlung ist oft so reichlich, daß sie wesentlich zur Verdickung beiträgt. Rundzellen finden sich in mäßiger Menge in der Intimaverdickung. In diesem Stadium sind innerhalb der Verdickung die *elastischen Fasern* in der Regel vermehrt.

Fig. 42.

Arteriosklerose der Aorta im Brustteil. *a* Sklerotische Quaddeln und Platten. Vielfach liegen dieselben um die Abgangsstellen der Intercostalarterien. *b* Glatte Kalkplatten in der verdickten Intima. *c* Verfettung der Intima in Form länglicher Streifen. 4/5 nat. Gr.

Bald folgen dann weitere, *regressive* Veränderungen. Die alten und die neugebildeten fibrösen Intimalamellen entarten *hyalin*, sind *gequollen*, glänzend, nicht mehr streifig und nur hier und da durch zarte Spalten abgegrenzt; schließlich geht die Kernfärbung verloren. Die elastischen Fasern schwinden mehr und mehr. Oft beginnen diese degenerativen Veränderungen zuerst in der Tiefe der Intima.

Bei den Auseinandersetzungen über die normale *physiologische Verdickung der Intima* (S. 61) hörten wir, daß sich die *Arteriosklerose* unmittelbar an diese anschlösse. Da geschieht nach *Jores*, *Hallenberger* u. a. in der Art, daß zwischen den elastischen Streifen der Intima eine reichlichere Bindegewebsbildung auftritt, wodurch die elastischen Fasern zersplittert und so allenthalben in dem entstehenden bindegewebigen Polster verteilt werden. Dabei findet auch eine teilweise *Neubildung* elastischer Fasern statt. Fettige Degeneration der elastischen

Fasern soll nach *Jores* den Grund oder Reiz für die reichlichere Bindegewebsneubildung abgeben, was aber *Torhorst* und *Hallenberger* nicht bestätigen konnten; sie sahen die Verdickung auch bei mikroskopisch intakten elastischen Fasern.

Sklerotische Platten kommen an Arterien verschiedensten Kalibers vor; sie sind am häufigsten an der *Aorta*, dann an Hirn-, Coronar- und Milzarterien.

Eine besondere *Lieblingsstelle* an der *Aorta* sind die *Abgangsstellen der Intercostalarterien* (Fig. 42); um die verengten Abgangsöffnungen sieht man ring-, stern- oder halbmondförmige Verdickungen. Alle *Teilungsstellen* der Arterien (z. B. der Carotis in externa und interna) sind bevorzugt. Häufig sind nur einzelne Teile des Arteriensystems, nur der Stamm oder einzelne Äste erkrankt; ja, es kann oft ein überraschendes *Mißverhältnis* bestehen, z. B. schwere Sklerose der Aorta und großen Gefäße und dabei ganz zarte Hirnarterien. Man bekommt also keine Vorstellung von dem allgemeinen Verhalten des Gefäßbaumes, wenn man die Pulsader fühlt. In anderen Fällen ist der Prozeß universell. — Die *kleineren Arterien* zeigen oft eine so starke diffuse Verdickung der Intima, daß Media und Adventitia daneben nur als feine Haut erscheinen, aus der man die dicke Intima oft als zusammenhängendes Rohr herausziehen kann.

b) *Die Plaques können im weiteren Verlaufe der Degeneration nekrotisch werden, erweichen und aufbrechen;* man nennt das **atheromatösen Zerfall.** In geringer und oft nur mikroskopischer Ausdehnung ist der Prozeß bei jeder ausgeprägten Arteriosklerose zu sehen. In Fällen, in denen diese Veränderung aber das makroskopische Bild beherrscht, nennen wir es **Atheromatose** im engeren Sinne.

Fast regelmäßig ist diese Veränderung bei der sogen. *senilen Form* der Arteriosklerose an der Aorta zu sehen.

An der Oberfläche der Plaques oder in den tieferen Schichten der Verdickung tritt *fettige Degeneration, Nekrose,* zuweilen auch *schleimige Umwandlung* auf. Die fettig und nekrotisch zerfallenden Stellen sind zunächst undurchsichtig, gelblich und trocken, dabei ziemlich hart, später werden sie breiig weich, krümelig. Zerfallen oberflächliche Schichten, so bilden sich *Usuren*, indem der Blutstrom den Zerfallsbrei wegschwemmt. Entsteht der Zerfallsherd dagegen in der Tiefe, so ziehen noch verhärtete Intimalamellen darüber, und es kommt im Innern der Erhabenheit zur Bildung einer *Höhle*, welche mit grauweißem, glitzerndem Brei ausgefüllt ist (**Atheromatöser Herd,** oder sogen. *atheromatöser Abszeß*).

Der **Atherombrei** besteht aus körnig-molekular zerfallenem Gewebe (Aufhellung auf Kalilaugenzusatz) und Bröckeln zerfallener hyaliner Schollen, Fetttröpfchen (Reakt. s. S. 32), Fettkörnchenkugeln, doppelbrechender Substanz in Tropfen und durch Ausfällung aus letzteren entstandenen, sich übereinander schiebenden dünnen Tafeln von Cholesterin (letztere bei Jodzusatz zunächst farblos, werden nach Zusatz von reiner Schwefelsäure von den Rändern aus tiefblau gefärbt). In der Umgebung des Herdes und in dem zerfallenden Gewebe lagern sich häufig **Kalksalze** ab (Fig. 43 i).

Erweichen auch die oberhalb gelegenen Schichten, so dringt der atheromatöse Herd nach oben und bricht schließlich ins Gefäßlumen durch. Die Durchbruchsstelle ist zunächst meist ein feines Loch; später entsteht dann, indem das Blut sich hineinwühlt, ein *sinuöser Defekt*, oft mit unregelmäßigen, überhängenden Rändern, das sog. **atheromatöse Geschwür,** in dessen Grund ein glitzernder, weißgelber Brei liegt. Diese Ulcera kommen besonders häufig an der *Aorta* und deren größten Teilästen vor. Die Geschwüre können mit mächtigen weißen oder gemischten *Thromben* bedeckt sein.

Die *Thromben* können in kleinen Gefäßen, z. B. in den Coronariae cordis, zu *Verschluß* führen; in großen zum Ausgang von *Embolien* werden, was jedoch nicht so häufig ist, als man erwarten sollte; selbst bei vielen Ulcera kann eine Embolie vollkommen ausbleiben. In anderen Fällen werden die Ulcera durch den sich hineinwühlenden Blutstrom *ausgewaschen* und vertieft (oder es kommt zur Bildung eines *dissezierenden Aneurysmas*, s. bei diesem). Die Thromben können teilweise *verkalken*. Um die ulcerösen Stellen herum erfolgt oft eine *zellige Infiltration*. Selten verheilt ein Ulcus narbig, *schwielig*, nachdem sich im Grunde Granulationsgewebe etablierte; diese Schwielen können verkalken oder verknöchern.

c) **Verkalkung** tritt außer um atheromatöse Herde auch in fettig degenerierten Gewebsteilen, ferner häufig in der verdickten, hyalin degenerierten



Fig. 43.
Arteriosklerose der Aorta.
i Intima mit verzerrten und hyalin gequollenen Lamellen; Verfettung, feinkörnige Nekrose, Verkalkung; einzelne Gefäßchen darin. *m Media* mit zwei Degenerationsherden, in denen die muskulös-elastischen Elemente zugrunde gingen; schräg dadurch laufende Vasa vasorum. *a Adventitia* mit Vasa vasorum, deren Intima verdickt ist. — Ungefärbt. Schw. Vergr.

Intima auf. Nicht selten verkalken hyaline Plaques in diffuser Weise (Fig. 42 b); es lassen sich dann **Kalkplättchen** oder scherben- oder knochenartige, gelbweiße, größere **Kalkplatten** mit der verdickten Intima abziehen.

Stellenweise kann es auch zu *echter Knochenbildung* kommen (selten).

Sehr häufig lagert sich Kalk in Form kleiner Krümelchen (mörtelartig) in der verdickten Intima ab; wenn gleichzeitig Verfettung vorhanden ist, können Verbindungen von Fett- und Kalksalzen entstehen.

Indem sich die genannten Veränderungen nebeneinander ausbilden, kann die Innenfläche, besonders der großen Gefäße, so unregelmäßig werden, daß man mit Recht von *deformierender Endarteriitis* spricht.

Auch die **Media** ist in späteren Stadien oft verändert, und zwar sind die Veränderungen vorwiegend degenerativer, zum geringeren Teil reaktiv-proliferativer Art.

Man findet Verfettung und atrophischen Schwund der Gewebselemente besonders in den inneren *Schichten der Media*, korrespondierend mit darübergelegenen Degenerationsherden der Intima. In schwereren Fällen ist die Muscularis bis in die tieferen Schichten verändert und von hyalin-grobkörnig-kalkigen Massen bandartig durchsetzt. Diese Bindegewebswucherung ersetzt in unvollkommener Weise den Ausfall muskulär-elastischer Wandteile. In früheren Stadien sieht man auch hier und da vereinzelte Herde und verästelte Züge frischer zelliger, entzündlicher Wucherung und Infiltration um die Vasa vasorum der Media. Mitunter korrespondiert eine durch Mesarteriitis veränderte Stelle mit einer Intimaverdickung.

Die **Adventitia** kann unverändert sein, oder wir finden sie etwas grobfaseriger. Die Vasa vasorum (Fig. 43 a), und zwar Arterien und mehr noch die Venen zeigen Verdickung und Lumeneinengung. Man muß sich vor Verwechslung mit primär-entzündlichen bzw. durch Lues hervorgerufenen und hierbei frühzeitig und konstant auftretenden Erkrankungen der Vasa vasorum hüten. Während *Martin* und *Huchard* diese Endarteriitis der Vasa vasorum als die primäre Veränderung ansahen, welche zur Arteriosklerose führe, halten wir diese Wucherungsvorgänge jetzt für sekundär, hervorgerufen durch die schwere Intimadegeneration; Gefäße aus der Adventitia dringen zuweilen bis in die veränderte *Intima* vor (Figur 43 i).

Wesen und Pathogenese der Arteriosklerose.

Die Frage nach dem Wesen der Arteriosklerose wird sehr verschieden beantwortet. Lange hat man darüber gestritten, ob es sich um einen *entzündlichen* oder einen *degenerativen* Prozeß handle, und auch über den Sitz der ersten Veränderungen, ob in der *Intima* oder in der *Media* (s. oben), waren und sind die Ansichten zum Teil noch geteilt. Doch spricht mehr dafür, daß der **Anfang des Prozesses in die Intima zu verlegen** ist; und auch im weiteren Verlauf der *Arteriosklerose* stellt die Intimaveränderung das eigentliche Charakteristikum derselben dar.

Marchand, *Jores* u. a. verlegen die primäre Degeneration in die *Intima*, und *Marchand*, der eine primäre fettige und atheromatöse Entartung annimmt, möchte darum den Prozeß *Atherosklerose* (vgl. S. 67) statt Arteriosklerose genannt wissen.

Thoma sieht den *Ausgangspunkt* der Arteriosklerose in *einer nicht entzündlichen Schwächung der Media*. Hierdurch wird die Elastizität dieser Haut herabgesetzt und eine Dehnung herbeigeführt (Angiomalacie). Diese kann sowohl durch funktionelle Überanstrengung, wie durch akute und chronische Stoffwechselstörungen (Gicht, Scharlach, Typhus, chronische Blei- und Hg-Vergiftung) bedingt sein. Zum Zweck der Erhaltung des ursprünglichen Kalibers folgt eine *reparatorische Intimawucherung* (Angiosklerose), welche Schutz gegen Zerreißungen und Aneurysmenbildung bietet. Auf die Dauer treten jedoch in der in fortgesetzter hoher Spannung befindlichen, fibrös verdickten Intima *sekundäre*, meist in den der Media nächstgelegenen Teilen beginnende *Ernährungsstörungen* auf.

Verf. hat sich folgende Vorstellung von der **Pathogenese** der Arteriosklerose gebildet: Gehen wir von der *physiologischen Verdickung der Intima im wachsenden Organismus* aus; in ihr müssen wir, wie *Fuchs* in interessanter Weise ausgeführt hat, den Ausdruck einer *physiologischen Anpassung* erblicken. Die wachsende Blutmenge erfordert eine Verstärkung der Wand, wofern die für den normalen Verlauf der Circulation nötige Spannung im Gefäßrohr garantiert werden soll. Diese Verstärkung erfolgt durch Verdickung der muskulösen Media und durch Zuwachs an elastischem Gewebe in der Intima, und letzterer Faktor kann bei langjähriger sowie auch bei stärkerer Inanspruchnahme, d. h. gesteigertem *Druck*, erhöhter Spannung bis zu einem gewissen Maximum anwachsen. Hat die Möglichkeit einer weiteren Anpassung sich erschöpft — es ist gewöhnlich zur Zeit gegen Ende des IV. Dezenniums, wo die Arteriosklerose in der Regel einsetzt — und vermindert sich nun die Elastizität allmählich infolge dauernder Überdehnung, Abnutzung, so findet zwar ein vorübergehender Ersatz durch Einlagerung von Bindegewebe statt, welches durch seinen hohen elastischen Widerstand

(vgl. *Toepel*) die Wand festigt, aber diese Kompensation hält nicht vor; es etablieren sich *degenerative Veränderungen* (Verfettung, hyaline Entartung usw.) in der verdickten Intima — wir haben die *Arteriosklerose*.

Spezielle ätiologische Bedingungen der Arteriosklerose.

Die Ansicht, daß die *Arteriosklerose* im wesentlichen die *Folge einer abnorm gesteigerten funktionellen Inanspruchnahme der Arterien* ist, verbreitet sich immer mehr (*Thoma, Albrecht, Marchand, Jores* u. a.). *Romberg* bezeichnet sie direkt als *Abnutzungskrankheit*. Dafür spricht **a)** vor allem die mit dem *Alter* zunehmende Häufigkeit der Erkrankung; das Alter stellt ein disponierendes Moment dar. Typische Arteriosklerose entwickelt sich meist erst nach dem 45.—50. Jahr. Fälle von Arteriosklerose bei *Kindern* (*Simnitzky, Oppenheimer* u. a.) und jugendlichen Individuen (*Verf.* sah jüngst einen Fall eines 13j. Knaben) lassen sich nicht ohne weiteres als Abnutzungskrankheit auffassen, wir müßten denn hier ein Unvermögen der normalen Dickenzunahme der Intima annehmen, so daß also schon der normale Blutdruck schädigend wirken würde, — oder aber wir müssen eine besonders starke Blutdrucksteigerung, erhöhte Spannung, Hypertension finden, für welche meist renale Einflüsse, z. B. infolge von Schrumpfniere und vielleicht zugleich auch ein hoher Adrenalingehalt des Blutes (vgl. *Torsoli*, Lit.) maßgebend sind, wodurch also die Abnutzung vor der Zeit herbeigeführt wird — oder aber wir müssen auf andere Momente, welche die Widerstandskraft der Gefäßwand herabsetzen, abstellen (s. unten). **b)** Die Bedeutung der *übermäßigen Inanspruchnahme durch starke Füllung und Drucksteigerung* für die Entstehung der Arteriosklerose erhellt schon aus der Bevorzugung der Abgangsstellen von Gefäßästen, wo die Reibung größer, der Druck höher ist; auch die Sklerose der Aorta vor einer Isthmusstenose (S. 59), die der A. pulmonalis (Lit. bei *Posselt*) bei Hindernissen im kleinen Kreislauf infolge von Mitralerkrankungen, Bronchitis, Emphysem, Kyphoskoliose u. a. weisen darauf hin.

Arteriosklerose ist häufiger bei muskulösen, stark arbeitenden Männern als bei Frauen und ist bei blutarmen Phthisikern relativ selten. Hypertrophie des Herzmuskels kann Arteriosklerose nach sich ziehen, sowohl in der Aorta wie in der Pulmonalis. Manche mit schwerer Arbeit verbundene Berufsarten (Holzsäger, Schiffer, Athleten, Ruderer) sind besonders betroffen. Man nimmt an, daß hier infolge außergewöhnlich lebhafter Herzaktion eine *höhere Spannung* im Arteriensystem herrscht. Auch bringt man den starken Widerstand in den überstark und überlang kontrahierten Muskeln für das Zustandekommen höherer Spannung in den Arterien in Anschlag. — Die Vorliebe der Arteriosklerose für die Hirn- und Milzarterien hat man mit der *intermittierenden Erhöhung der Spannung* resp. Widerstände in diesen Gefäßen in Verbindung gebracht. (Experimentelle A. durch funktionelle Überanstrengung erzeugte *Klotz*.)

Es bleibt noch **c)** *eine Kategorie von ätiologischen Momenten*, welche in *Ernährungsstörungen und toxischen und infektiösen Einwirkungen* gesucht und besonders in jüngster Zeit stärker betont werden. In letzterer Hinsicht sind die nach Typhus, Scharlach, Masern, Pocken, Diphtherie, Influenza, Malaria (von anderen bezweifelt, s. Lit. bei [illegible]), Gonorrhoe u. a. (**Lit.** im Anhang) beobachteten Fälle von Arteriosklerose zu erwähnen. (Experimentelle A. durch Injektion von Bakterien oder Bakterientoxinen vgl. *Gilbert* u. *Lion*, ferner *Klotz*, welcher als erster mit Typhusbacillen und Streptokokken eine von der Adrenalinveränderung durchaus verschiedene und zwar in der Intima lokalisierte, den von *Jores* bei der menschlichen Arteriosklerose erhobenen Befunden entsprechende Veränderung bei Kaninchen erzielte, während er mit Diphtherietoxin nur Mediaveränderungen erhielt. Später erzeugte auch *Saltykow* mit Bakterien und auch Bakterientoxinen arteriosklerotische Veränderungen; vgl. auch *Benda*, *Sumikawa*.)

Die *Bakteriengifte*, vielleicht auch die Bakterien selbst, sind dabei als das wirksame Agens anzusehen. Wenn diese Schädlichkeiten wirksam sind, dominieren aber im Gegensatz zur reinen *Arteriosklerose* meist unverkennbar intensivere *entzündliche* Veränderungen der

Gefäßwand, und zwar in erster Linie in der *Media*, zum Teil auch in der Adventitia und in der Intima. Man spricht daher hier besser von *syphilitischer* oder *syphilitisch-toxischer Arteriitis*. Unter diesen gibt es auch eine, von den Franzosen als *Aortite aiguë* (vgl. z. B. *Wiesel*, Lit.) bezeichnete, zuweilen plötzlich zum Tode führende Form, welche aber Andere nur für Anfangsstadien der gewöhnlichen Arteriosklerose mit organisierten Thromben halten (s. auch *Marchand*); doch ist es zweifellos, daß bei akuten Infektionskrankheiten auch eine akute zuweilen nekrotisierende *Arteriitis* vorkommt (s. S. 76). Die syphilitische *Mesaortitis* ist von der gewöhnlichen Arteriosklerose ganz zu trennen (s. S. 76). — Von *Intoxikationen* wird der *Alkoholismus* beschuldigt (*Bollinger*); seine Bedeutung kann eventuell in der schädlichen Wirkung großer Flüssigkeitsmengen liegen. Ein direkter Einfluß auf die Intima ist nicht nachgewiesen. *Verf.* sah oft schwerste Alkoholiker mit sehr schönen, zarten oder nur wenig veränderten Arterien. Häufig ist Arteriosklerose dagegen bei *Bleivergiftung*, ferner bei Stoffwechselstörungen (*Gicht*, *Diabetes*, auch *Fettsucht*), chronischer *Nephritis*; möglich ist, daß hier schädliche Substanzen die Widerstandskraft der Gewebe vorzeitig herabsetzen, sobald sie bald verschlissen sind; (übrigens vertreten viele die Ansicht, daß umgekehrt die Arteriosklerose den Diabetes hervorrufe; s. bei Pankreas). Bei Schrumpfniere kann auch eine Erhöhung des Blutdruckes als Faktor verwertet werden. Auch den unmäßigen Gebrauch von *Tabak* (vgl. *E. Hesse*; *Boveri*, *Zebrowski* u. a. wollen Arteriosklerose bei Kaninchen dadurch erzeugt haben), *Kaffee*, *Thee* hat man beschuldigt. Ferner werden *Autointoxikationen*, bes. intestinale, von manchen Klinikern (vgl. *Huchard*) herangezogen; ihr Einfluß ist schwer zu präzisieren. Auch Temperatureinflüsse (Kälte, Nässe) sollen durch Kontraktion und Erschlaffung der Arterien schädlich wirken. Von Einfluß auf die Entstehung von Arteriosklerose scheint auch nach den Erfahrungen des *Verf.*'s *sichere familiäre und hereditäre Disposition* zu sein. (Andere **Lit.** s. im Anhang.)

Die Folgen der Arteriosklerose.

Die Arterien verlieren ihre *Elastizität* und *Kontraktilität* und auch ihre *Festigkeit*. Der Grund dafür liegt einmal in der Unbeweglichkeit der starren Intima, dann in Alterationen der Media: Untergang von elastischen Fasern und Muskulatur mit schwieliger Substitution.

Die Folge davon kann **Erweiterung** (*Aneurysma*) der *Arterien* sein, besonders solcher ohne feste Umgebung. Der *Arcus Aortae* wird vor allem häufig betroffen; kleine Arterien (Lienalis, Coronariae cordis, Temporales) werden geschlängelt, erweitert und verlängert. — Sehr früh und gleichmäßig sklerotische Arterien können der Erweiterung widerstehen. — Aneurysmen sind im Vergleich zur großen Häufigkeit der Arteriosklerose sehr selten.

Die Erweiterung der Aorta und ihrer Äste hat eine Rückwirkung auf den linken Ventrikel; derselbe *hypertrophiert*, solange der Muskel kompensationsfähig ist.

Durch Erweiterung des Anfangsteils der *Aorta* oder durch Übergreifen der Sklerose *auf die Klappen* können *relative Insuffizienz* oder echte *Stenose*, sowie auch echte *Insuffizienz* der Aortenklappen mit ihren Folgeerscheinungen (*Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels*) entstehen.

Arteriosklerose im Anfangsteil der Aorta gefährdet die *Kranzarterien* (und den Herzmuskel) durch *Einengung* (bis zu Verschluß) der Abgangsöffnung derselben.

An den kleineren Arterien entsteht *nicht* selten eine **Verengerung** oder völliger Verschluß. Enge verkalkte kleine Arterien werden leicht durch *Thrombose völlig geschlossen*; bei größeren ist das weniger häufig.

Weitere Folgen der Arteriosklerose entstehen 1) durch *Gefäßverengung* oder *Gefäßverschluß*, welche die Blutzufuhr beschränken oder abschneiden und dadurch die Ernährung der Organe in Frage stellen. Das kann zustande kommen: a) durch *Embolie* von losgerissenen Thromben, Zerfallsbrei oder von Fetzen alterierter Teile, b) durch *Thrombose*, c) durch *Endarteriitis*; 2) durch *Ruptur* starrer oder erweiterter, besonders in der Media veränderter Gefäße.

III. Entzündungen der Arterien.

A. Nicht specifische Entzündungen (1. produktive, 2. eitrige Arteriitis).

1. Arteriitis productiva.

Entzündung der Arterienwände mit Wucherung und Neubildung von Bindegewebe (und elastischem Gewebe) ist sehr häufig. Je nach dem Hauptsitz der Entzündung in der einen oder anderen Haut kann man *Endo-*, *Meso-* und *Periarteriitis* unterscheiden. Nicht selten werden alle Häute zugleich ergriffen (Panarteriitis), wenn auch in verschiedenem Grade.

a) Endarteriitis productiva (eventuell obliterans).

Hierbei findet eine Wucherung der zelligen Elemente der Intima statt, welche zu Verdickung, Einengung und exzentrischer Lagerung des Lumens und zu schließlichem Verschluß des Gefäßes führen kann.

Die *mikroskopische* Untersuchung lehrt, daß eine Wucherung der Endothelien und vor allem der fixen Zellen der Intima erfolgt; unwesentlich ist eine Einwanderung zelliger Elemente (weißer Blutkörperchen) aus den äußeren Schichten des Gefäßes resp. aus den Vasa vasorum, da, wo solche vorhanden sind. Dringen von Vasa vasorum oder von Gefäßen der Umgebung aus neue Gefäße in das zellig-gewucherte Intima-Gewebe ein, so wird dieses zu richtigem *Granulationsgewebe*. Dieses kann sich zu Bindegewebe umwandeln. An kleinsten Arterien kann auch ohne neugebildete Gefäßchen eine Obliteration durch reine Intimawucherung stattfinden.

In der verdickten Intima kann sich später ein enges Netz elastischer Fasern entwickeln, teils durch Abspaltung von der Membr. elast. int., teils durch selbständige Bildung (*Jores*).

Vorkommen der Endarteriitis productiva. Die E. p. tritt häufig und unter sehr verschiedenen Verhältnissen auf. Sie entsteht sowohl bei Erhöhung des Druckes im Gefäß als auch bei vermindertem oder aufgehobenem Blutdruck. Letzteres sehen wir physiologisch beim Verschluß der Nabelgefäße, vor allem der Vena umbilicalis.

Nach *Pfeifer* erfolgt bei der **Vena umbilicalis** die *Obliteration* hauptsächlich durch Wucherung der Intimaelemente und durch Bindegewebsneubildung innerhalb des Lumens. (In einem Teil der Fälle bleibt ein Restlumen [*Baumgarten*] bestehen.) Die Media wird mehr und mehr dünn. Von der Adventitia her erfolgt Vaskularisation des das Lumen ausfüllenden neugebildeten Bindegewebes. Die Nabelvene wird zu einem fibrösen Strang. — Beim definitiven Verschluß der **Arteriae umbilicales** spielt nach *Pfeifer* neben Endarteriitis productiva fibroplastica eine sehr lebhafte Neubildung von elastischen Fasern in der *Media* die Hauptrolle, wodurch ein das Lumen verengernder elastischer Ring entsteht. Nach *Bucura* findet der Verschluß durch eine örtliche Kontraktion der Ring- und vornehmlich der Längsmuskulatur (sog. Polsterbildung, vgl. *Bondi*) statt. Über den Verschluß des **Ductus Botalli** vgl. S. 63.

Oft ist die Endarteriitis productiva eine reaktive Wucherung auf einen Reiz, der von *innen* herantreten (z. B. ein Embolus oder eine toxische Substanz im Blut), oder von *außen* (z. B. Trauma, Ligatur, eine Entzündung) an die Gefäßwand herantritt. — In anderen Fällen betrifft die End. prod. den Anfangsteil der Aorta (Endaortitis prod.) und ist von einer Endocarditis quasi aufgepfropft oder kontinuierlich fortgeleitet.

Über die sog. *Aortite aiguë* vgl. S. 52.

Der *Endarteriitis productiva* begegnen wir ferner:

α) Beim Verschluß nach Verwundung oder Ligatur oder Naht von Gefäßen.

Wird eine Arterie *angestochen*, so wird die Stichöffnung, wofern sie klein ist und es nicht zur Bildung eines Aneurysma spurium kommt (s. S. 83), durch einen Thrombus verlegt, der nach innen (Gefahr der Embolie!) und außen etwas vorragt und aus Blutplättchen, weißen Blutkörperchen und Fibrin besteht. In ihn hinein wuchert dann die benachbarte Intima und substituiert ihn durch Granulationsgewebe, welches sich später narbig umwandelt. — Wird eine Arterie *durchgequetscht* oder *durchgerissen* oder wird sie selbst scharf *quer durchtrennt* (z. B. bei einer *Amputation*), so kann der sich retrahierende Stumpf sich so fest kontrahieren, daß die Intima in Falten gelegt wird und die Blutung total oder fast ganz steht. Den definitiven Verschluß besorgt aber erst die Endarteriitis productiva an dem durch etwas Fibrin verklebten unterbundenen Ende. — In anderen Fällen bildet sich ein größerer Thrombus in dem unterbundenen Stumpf, so, wenn das Gefäßlumen infolge von Arteriosklerose rauh ist, und es erfolgt Organisation des Pfropfes durch Endarteriitis productiva. Die dabei auftretenden Gefäße stammen aus den Vasa vasorum (s. Bild 13, S. 82). (Ganz ähnlich verhält es sich bei den *Venen*.)

Bei *älteren oder sehr elenden Individuen* ist die Intimawucherung und damit der Gefäßverschluß oft sehr mangelhaft. (*Gefahr der Nachblutung*.)

Bei Heilung einer *Arteriennaht* wuchern alle drei Schichten der Wand, am wenigsten stark das Bindegewebe der Media; in der Intima findet eine reichliche Neubildung elastischer Fasern statt (*H. Jacobsthal*).

β) Bei der Organisation von Thromben oder von eingekeilten Emboli.

Bildet sich ein *Thrombus* in einem Gefäß entweder nach Unterbindung oder nach Einwirkung eines äußeren Reizes, z. B. Verbrennung, oder bei einer selbständigen Gefäßerkrankung, oder bei Hemmung der Blutbewegung, oder ist ein *Embolus* in einem Arterienast fest eingekeilt, so etabliert sich eine reaktive *Endarteriitis*, eine entzündliche Gewebsbildung, welche in den Thrombus oder Embolus hineinwächst und denselben mehr und mehr substituiert. Dabei wuchern sowohl die Endothelien (die nach *Baumgarten* auch an der Bindegewebsbildung beteiligt sein können, was andere, wie *Marchand*, *Mussatello*, *Merkel* aber bestreiten), als auch findet eine Einwanderung von Bildungszellen aus den innersten Intimaschichten statt. Auch neugebildete elastische Fasern (*Jores*) können dabei auftreten.

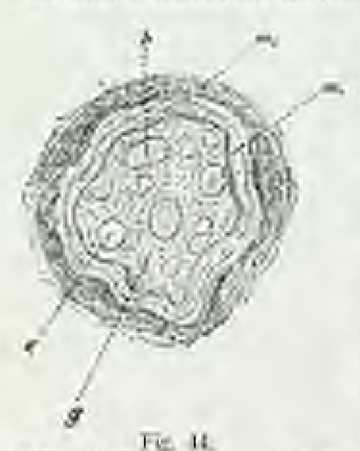


Fig. 14.

Rekanalisation eines Embolus eines Nierenarterienastes. *g* organisierter Embolus aus zellreichem Bindegewebe bestehend; darin *b* Blutgefäß mit Blut, *c* leeres Blutgefäß und andere Gefäßlöcher, m_1 innere Schichten der Muscularis, hyalin entartet, m_2 äußere Schichten der Media, nach außen in die Adventitia übergehend. Schw. Vergr.

Bei *partiellem Verschluß* durch einen *Thrombus*, der nur einem Teil der Gefäßwand aufsitzt, oder durch einen *Embolus*, der auf einer Gefäßgabelung reitet, ohne das Lumen zu verstopfen, erfolgt derselbe reaktive Vorgang an der unterliegenden Intima. Es resultieren *wulst-, platten-, netz- oder fadenartige Intima-Verdickungen*.

Bei *völligem Verschluß* durch einen Thrombus oder *Embolus* kann es schließlich zu totaler, narbiger *Obliteration* und zu schrumpfender Obliteration des Gefäßes kommen. Es können sich aber zuweilen sekundär neue, mit *Endothel* ausgekleidete Gefäß-Maschen in dem verstopfenden, fibrös umgewandelten Pfropf bilden, wodurch die Stelle wieder durchgängig wird. Gefäße dringen sowohl aus der umgebenden Gefäßwand in den Pfropf als auch treten von den freien, mit Endothel bedeckten Enden des Pfropfes aus ausgebildete Kapillaren in ihn ein. Diese Gefäße erweitern sich dann, und indem sie

von hüben und drüben sich entgegenkommend konfluieren, wird der Pfropf für den Blutstrom wieder durchgängig. Der Vorgang wird als **Rekanalisation**, *kavernöse Metamorphose* (*Rindfleisch*) des Thrombus oder Embolus, oder wegen der Ähnlichkeit mit der Struktur des Sinus cavernosus der Dura als *sinusartige Degeneration* (*Rokitansky*) bezeichnet. Man begegnet derselben sowohl bei den größten (Aorta), wie bei kleinen Arterien (Fig. 46); am schönsten sieht man sie aber an Venensinus und großen Venen. Das Lumen ist dann gefüllt mit einem fibrösen Gewebe, in welchem hier und da noch altes Blutpigment liegt, und das von klaffenden (mit elastischen Fasernetzen umgebenen) Gefäßlücken *durchbrochen* ist.

γ) Arterien, welche in entzündetem Gewebe liegen

(z. B. in Lungen, Hoden bei verschiedenen Entzündungsprozessen), werden oft mit beteiligt; von außen nach innen dringt eine produktive Entzündung in die Arterienwand ein; hierdurch können alle Häute fibrös verdickt werden (*Panarteriitis*); besonders häufig und stark ist meistens die Intima verändert (*Endarteriitis productiva*). — Letztere kann zu totaler *Obliteration* des Gefäßes führen. Besonders in *alten tuberkulösen Zerfallshöhlen* (Kavernen) der *Lunge* sieht man das häufig, und es können dadurch die oft als einzige Reste des Lungengewebes durch die Höhlen ziehenden großen Gefäßstämme vor Ruptur und Blutung geschützt werden.

δ) Endarteriitis obliterans als Ursache von Extremitätengangrän

(s. bei Kap. Gangrän bei Haut) schließt sich meist als Organisationsprozeß an eine *Thrombose* an (*Thromboarteriitis obliterans*); man beobachtete das z. B. im Verlauf der Pneumonie (s. *Nielsen* u. a.). In anderen Fällen ist sie luetisch. v. *Winiwarter* hat eine nicht luetische Endarteriitis obliterans beschrieben, die *Borchard* prim. *Endarteriitis productiva* nennt, und welche die Ursache praeseniler, zuweilen *symmetrischer Extremitätengangrän* und, wie *Erb* (Dysbasia angiosclerotica intermittens) mitteilt, auch von *intermittierendem Hinken* (mit Schmerz und Schwäche) sein kann (Lit. bei *Bing*; s. auch *Idelsohn*, *Grube* u. a.). Die Ätiologie ist ziemlich dunkel (Tabakabusus vgl. *Schümann* Lit., dann hereditäre Anlage?; vgl. *Goldflam*). Auch das anatomische Bild wird verschieden gedeutet; jüngst nehmen manche an, daß es sich bei der spontanen, Arme oder Beine betreffenden Gangrän nur um Thrombenorganisation in Arterien und Venen handle (*Buerger*: Thromboarteriitis und -phlebitis productiva oder Thromboangitis obl., wobei *Buerger* besonders auf das diagnostisch wichtige häufige Vorkommen einer die Thromboangitis begleitenden und äquivalenten Thrombophlebitis migrans der oberflächlichen Venen hinweist, wobei auch gewisse eigenartige Hautknoten auftreten). (Frühere Lit. bei *Thorel*.)

b) Mesarteriitis productiva.

Geringere Grade lernten wir bei (a) kennen. Bei stärkerer Bindegewebsbildung in der Media, die von der Umgebung der schräg durch die Wand laufenden Vasa vasorum ausgeht, bilden sich „*mesarteriitische Flecken*" (*Köster*). Eine wichtige Rolle spielt die Mesarteriitis bei der *Syphilis* und bei *Entstehung* spontaner Aneurysmen, vor allem an der *Aorta* (s. S. 76 u. ff.), ganz selten auch solcher der A. pulmonalis (*Fisch*).

c) Als **Periarteriitis nodosa** (*Kussmaul* und *Maier*) bezeichnet man eine in ihrem Wesen noch strittige Affektion zahlreicher Arterien, wobei multiple knötchenartige weißliche Verdickungen und kleinste Aneurysmen entstehen. Mikroskopisch können alle Häute zellig infiltriert und in Wucherung sein. Es kann zu Gefäßverschluß kommen. Die Aorta und ihre primären Äste sind in der Regel frei, meist sind *kleinere Arterien* befallen. Die *Adventitia* ist nach Ansicht der meisten der Ursprungsort der Veränderungen, die Intima kann (zum Unterschied von der typischen syphilitischen Endarteriitis) frei sein. Andere verlegen den Ausgangspunkt in *die* Intima, wieder andere in *die* Media (*Ferrari*, *Mönckeberg*). Nach vorausgehender Durchsetzung der Wandschichten mit Fibrin oder Leukocyten, während welcher Zeit bereits eine *Erweiterung* des Gefäßes erfolgen kann, dringt *von der Adventitia* aus ein

Granulationsgewebe wuchernd durch Media und Elastica bis in die Intima vor. Thrombose des Gefäßlumens kann folgen. (Vgl. Versé und Jores, Lit.) Man vermutet einen infektiösen oder toxischen Ursprung. Versé (Lit.) glaubt die Affektion mit Wahrscheinlichkeit für eine besondere, seltene Form der Gefäßsyphilis halten zu können. Viele andere, so auch *Benda*, *Brüth* (Lit.) lehnen das jedoch ab (**Lit.** im Anhang).

2. Arteriitis purulenta und gangraenosa.

Eitererreger können aus der Umgebung (vielleicht auch in den Vasa vasorum) oder vom Lumen aus in die Gefäßwand eindringen. Letzteres geschieht meist im Anschluß an septische *Emboli*, die von Endocarditis ulcerosa stammen oder bei osteomyelitischer Pyämie auftreten, wobei z. B. *Verf.* schwere Arteriitis mit Aneurysmenbildung der A. pulmonalis sah. Man kann aber auch Fälle sehen, wo eine bakterielle Endocarditis in Form von Plaques eventuell mit verrucösen Excrescenzen und Ulcera auf die Intima der Aorta aufgepfropft oder fortgeleitet wird. Die Veränderungen sind ähnlich wie beim Eindringen von Bakterienhaufen in die Herzklappen; die Bakterien bewirken eine Gewebsnekrose und um diese tritt eine Eiterzone auf (*ulceröse Arteriitis*). Thromben können sich auf der lädierten Stelle niederschlagen (*Thromboarteriitis*). Die Intima kann in entzündliche Wucherung geraten, was bei kleinen Gefäßen zu Obliteration führt, oder die Arterienwand wird eitrig oder sogar jauchig entzündet, weich und morsch; sie kann dann aneurysmatisch ausgebuchtet werden (akutes infektiöses, eventuell rupturierendes Aneurysma). Solche infektiöse *Arteriitis* sahen *Schmaltz* und *Schmorl* bei Diphtherie und Angina, *Kanzow* (Lit.) bei Pneumonie.

Arterien, welche innerhalb eiternder oder jauchender *Herde* und chirurgischer *Wunden* liegen, können infolge eitriger oder jauchiger Entzündung ihrer Wand erweichen und rupturieren. *Verf.* sah das z. B. an der Femoralis nach einem ungenügend exstirpierten Inguinalbubo, an der Carotis ext. s., hervorgerufen durch einen Eiterschleiertampon, der nach Excision skrofulöser Drüsen appliziert worden war. Ulceröse Herde, die bei *Scharlachdiphtherie* an Verjauchung der Tonsillen sich anschließen können, führen gar nicht so selten zu tödlicher Gefäßarrosion; *Verf.* sah das u. a. an der Carotis ext. und an der A. lingualis. Auch im Anschluß an *Tracheotomiewunden* sieht man, wenn dieselben selbst diphtherisch infiziert oder z. B. bei Scharlach jauchig wurden, eventuell tödliche Arrosionen, was *Verf.* sowohl an der A. thyreoidea inf. als auch an der A. carotis ext. hierbei gesehen hat. — Auch *Tumoren*, welche verjauchen, können diesen Effekt haben (so z. B. Tonsillar- oder Uteruskrebse).

B. Spezifische Entzündungen.

1. Syphilis.

Lues schädigt häufig die Arterien, die kleineren (z. B. Herz-, Gehirnarterien) sowohl wie die größten (Aorta). Man kann hierbei unterscheiden: a) Veränderungen, welche selbständig im Verlauf der Syphilis, und b) solche, welche innerhalb syphilitischer Entzündungsherde auftreten. Im letzteren Fall, der am häufigsten kleinere Arterien betrifft, sind die Gefäßveränderungen relativ oft und deutlich durch Gummata charakterisiert, welche von außen in die Wand eindringen (vgl. weiter unten). — Es gibt aber auch an der *Aorta* Veränderungen, welche ein von der ordinären Arteriosklerose recht abweichendes Bild zeigen, das man als Resultat einer durch intensive Wirkung des Syphilisvirus verursachten schweren lokalen Herderkrankung in der Gefäßwand ansehen muß, und zwar einer *Mesaortitis productiva*, die zu herdweisem Schwund der Media führt und von mehr oder weniger ausgedehnter Nekrose der zwischen den Entzündungsherden liegenden Mediaabschnitte gefolgt wird. — In typischen Fällen präsentiert sich die Veränderung teils als grubig-strahlige Einziehungen mit Wandverdünnung, teils als größere eckig-zackige eingesunkene Stellen

(Ausspannungen), teils als sehnige, feinfaltige, flache Flecken oder als plateauartige derbe schwielige, leicht bläulichweiße Platten, oft mit feinfaltiger Oberfläche, oder die veränderte Stelle ist in diffuser Weise schwielig, narben-artig, glasig und im Gegensatz zur gelblichen normalen Aorteninnenfläche von leicht grau- oder bläulichweißem Farbenton.

Häufig beschränkt sich die Veränderung nur auf eine einzige Stelle oder auf einige wenige, die mit Vorliebe im *Anfangsteil der Aorta* liegen, wobei die Klappen meist intakt sind. Die beiden Kranzarterien können eingeengt, eine von ihnen kann eventuell verschlossen sein. Mitunter bilden die Erkrankungsherde auch einen förmlichen Gürtel im Anfangsstück der Aorta; sie können aber auch bis in die Brustaorta und bis zum Diaphragma, d. h. dem Beginn der Bauchaorta, herabreichen, um sich hier ganz plötzlich abzusetzen; der kranke Aortenteil kann im ganzen dickwandig sein, ist unelastisch, meist erweitert, seltener etwas enger als normal. Fälle ersterer Art, in denen die oft außerordentlich schwere Veränderung nur einen relativ kleinen Abschnitt betrifft, und dann scharf abschneidet, sind ganz besonders charakteristisch und erst recht, wenn sie Individuen in *jugendlichem Alter* (20er, 30er Jahre) betreffen, mit gewöhnlicher Arteriosklerose gar nicht zu verwechseln (*Doehle, Puppe, Heller, Verf.* u. a.). Man kann die Veränderung aber auch selbst bei 70jährigen Individuen sehen.



Fig. 45.
Syphilitische Aortitis (*Mesaortitis*). Grubige, sackige Einsenkungen (Ausspannungen) an der Aorta ascendens einer jungen syphilitischen Frau. Aorta sonst unverändert. ca. $^1/_1$ nat. Gr.

In letzteren Fällen, gelegentlich aber auch bereits früher — *Verf.* sah das z. B. bei einem 52j. Paralytiker — kann das Bild durch gewöhnliche arteriosklerotische, oft auch durch ganz besonders schwere atheromatöse Prozesse kompliziert werden. — Aus eigenen Beobachtungen führe ich nur als einige *Beispiele* an: den auf S. 41 erwähnten Fall eines 35jähr. Mannes, den eines ebenfalls 35jähr. Diabetikers mit schwieliger Aortitis, die bis zum Zwerchfell herabreichte (strahlige Narbe im Kehlkopf, oberflächliche [illegible], schwielig-zirrhöse Pankreatitis), dann den einer 25jähr. Kellnerin mit [illegible], wo nur der Anfangsteil der Aorta schwielig-grubig umgewandelt und dilatiert war. Ferner einen Fall von einem 35jähr. Commis mit Hirn- und Halsgummen, wo nur ein kleiner Bezirk des Anfangsteils dicht gruppierte kleine Grübchen zeigte, und wo sich in großer Zahl gummöse und schwielige Mediaherde fanden; dann den gleichfalls bei *Verf.* beschriebenen einer 60jähr. Fabrikarbeiterin, mit alter, oft recidivierter Lues, wo die noch durch Gummen charakteristische Mesaortitis mit allgemeiner Arteriosklerose kombiniert war. Hier zeigten sich im oberen Teil der Aorta, die im ganzen erkrankt war, hier und da auch verdächtige faltige Stellen. Ein feinfaltiges, fingergliedgroßes Plateau sah *Verf.* im Anfangsteil der Aorta einer 34jähr. Frau mit Meningoencephalitis gummosa; Aorta im übrigen intakt. Unter dem der verdickten Intima entsprechenden Plateau lag die von mesaortitischen Herden durchsetzte Media (keine gummösen Herdchen). Andere Fälle des Basler Materials siehe bei *Bauer* (l. c.).

Die Aortenklappen können, wie erwähnt, intakt sein, oder sie sind insufficient, entweder weil sie direkt mitbeteiligt, schwielig verdickt und verkürzt sind, oder weil eine diffuse Aortenerweiterung zu relativer Insufficienz der Klappen führte, oder aus beiden Gründen zugleich (vgl. auch *Benda*, *Fabris*).

Die *Mesaortitis syphilitica* kann durch Bildung von *Gummen* charakterisiert sein und ist dann *Mesaortitis gummosa* zu nennen, während in anderen Fällen die zu Bindegewebsbildung neigende produktive Entzündung keine spezifischen Merkmale trägt, trotzdem sie ätiologisch auf das syphilitische Virus zu beziehen ist. Ja, man kann im selben Fall einfache und gummöse Granulationen sehen. Die Entzündung hat die Tendenz zu *schwieliger Umwandlung und Retraktion*, und auch die gummösen Herdchen neigen zu schwieliger Ausheilung.

Die *gummösen Herde* bestehen aus Rundzellen, epitheloiden Zellen und oft zahlreichen Riesenzellen; im Centrum können sie Nekrose (Verkäsung) zeigen. Sie sitzen in der Media. Sie werden relativ selten angetroffen, wurden schon von *Doehle*, *Heller* u. a. erwähnt, aber erst von *Heine* (*Benda*), *Fabris* und *Verfasser* (Med. Ges. Basel, März 1905, und Inaug.-Dissertation *Beck*) näher beschrieben, wodurch erst die Spezifität der Veränderung dargetan wurde (vgl. auch *Fahr* und *Wiedemann-Nauwerck*). Zur Unterscheidung von Tuberkeln, welche sich morphologisch genau so ansehen können, ist Tuberkelbazillenfärbung zu machen und Spirochaetennachweis zu versuchen. *Wright* gelang diesen Nachweis in der Hälfte seiner Fälle; bei zwei Fällen lag die Infektion 16 Jahre (!) zurück, wie überhaupt die Aortitis oft in späteren Stadien der Erkrankung auftritt. *Verf.* sah sie selbst bei 70jähr. Individuen. — Die *Adventitia* ist häufig stark kleinzellig infiltriert, die Vasa vasorum zeigen Tendenz zu Obliteration.



Fig. 46.
Syphilitische Aortitis (Mesaortitis).
Grubige Einziehungen und Einsenkungen (Ausspannungen) an der Aorta eines 53j. syphilitischen Mannes, mit Orchitis fibrosa. Klappen intakt. Die ganze Aorta sonst frei von Veränderungen. 4/5 nat. Gr.

Man darf die Veränderung auch dann mit großer Wahrscheinlichkeit im Sinne der Diagnose Lues verwerten, wenn sich mikroskopisch keine gummösen Bildungen in der Media nachweisen lassen, wobei man freilich den ganzen Fall beurteilen und auch nach anderen Zeichen von Lues suchen muß; sonst könnten Verwechslungen mit abgelaufenen Aortitiden anderer Genese — s. S. 71 — vorkommen.

Die *Diagnose* kann dadurch sehr erschwert werden, daß sich die Affektion mit *gewöhnlicher allgemeiner Arteriosklerose* resp. Atheromatose, besonders im höheren Alter, kombinieren kann; ferner aber auch dadurch, daß sich entsprechend den von den mesarteriitischen Prozessen betroffenen *Stellen eine lokale Intimaverdickung* etablieren kann (oft geschieht das auch nicht), welche dann weiterhin regressive, vorwiegend atheromatöse Veränderungen durchmacht; letzteres sah *Verf.* jüngst bei einem 53j. Paralytiker (Aorta vom Bulbus bis

herab zur Bauchaorta erweitert und von sehnig-weißer, runzeliger Innenfläche, welche vielfach große breiige Atheromherde zeigte; Bauchaorta völlig intakt). Öfter freilich bleibt die Intimaverdickung im Gegensatz zum Verhalten bei der gewöhnlichen Arteriosklerose *sehnig-weiß, zart oder runzelig-feinfaltig, schrumpfend.*

Kaup, Fraenkel und *Much* u. a. empfehlen in zweifelhaften Fällen auch die Wassermannsche serodiagnostische Luesreaktion an der Leiche; andere zweifeln jedoch den Wert dieser Reaktion an der Leiche an (*Kerfing, Loebsch, de Becke*, Lit.); s. auch *Pick* u. Diskuss. zu Vortrag *Loebsch*. — Interessant ist, daß *Straub* unter 85 Fällen von progressiver Paralyse 6mal Mesaortitis nachwies, was auf eine gemeinsame syphilitische Basis deutet. *Chiari* u. a. bestätigen das. Auch *Verf.* sah wiederholt analoge Fälle. — Es mag vielleicht auch Fälle geben, die auf *kongenitaler* Lues beruhen (vgl. S. 83). — Experimentelles s. bei *Fasarti*.



Fig. 47.
Gummöse Aortitis (Mesaortitis).
Intima verdickt, sklerotisch, feinfaltig. Schw. Vergr. Beob. des *Verf.* (vgl. *Paul Beck*, Über gummöse Aortitis, I.-Diss. Basel 1905).



Fig. 48.
Gummöser Herd in der Media bei *Aortitis gummosa*. Riesenzellen, epithelioide Zellen, Rundzellen und Nekrose. Starke Vergr. Beob. des *Verf.* (vgl. *Paul Beck*, I.-Diss. Basel 1905).

Je nach der Auffassung, welche sich die Autoren von der Beziehung der Veränderung zur Syphilis bildeten, wechselt auch die Namengebung. Während *Heller* und *Verfasser* von *Mesaortitis syphilitica* sprechen, halten andere die Affektion für parasyphilitisch und sprechen von *Mesaortitis productiva* (*Chiari*) und *schwieliger Arteriosklerose* (*Mönckeberg* u. a.); letztere Bezeichnung muß aber verwirrend wirken, da wir ja mit Arteriosklerose bereits einen bestimmten Begriff, den der Degeneration, verbinden. Eine Schwiele ist aber auch das Resultat einer produktiven Entzündung. Soll ein indifferenter Name für die Fälle gewählt werden, in welchen spezifische syphilitische Produkte nicht da sind, so sage man besser *fibröse* oder *schwielige* oder auch *productive Aortitis*.

Wenn man die typischen Bilder der luetischen Aortitis ansieht, drängt sich der Gedanke auf, daß *von hier bis zum Aneurysma nur ein kleiner Schritt sei*. Sehr oft sieht man auch schon deutlich beginnende Ausbuchtungen in früheren Stadien solcher Fälle; andererseits sah *Verf.* aber auch schwielige syphilitische Aortitis bei 60- und 70jährigen Individuen, wo es nicht dazu gekommen war.

Ganz selten sind größere Aneurysmen mit ausgebildeter gummöser Veränderung der Wand (s. Fall *Rieß*).

An **kleineren Arterien** (das gilt besonders für die *basalen Gehirnarterien*) lassen sich 2 Haupttypen unterscheiden, die man kurz als *Arteriitis syphilitica* und als *Arteriitis gummosa* bezeichnen kann. Zwischen beiden gibt es Übergänge. Beide beginnen in den äußersten Schichten.

Fig. 49.
Sog. Endarteriitis obliterans einer basalen Hirnarterie bei gummöser Meningitis. *A* Adventitia, zellig infiltriert. *M* Muscularis, frei. *J* verdickte Intima von zellig-fibröser Beschaffenheit. Das Lumen excentrisch gelagert. (Schwache Vergr.)

Die Hirnarterienlues kann oft schon *in sehr frühen Stadien* der konstitutionellen Syphilis auftreten.

a) Bei der durch Gummen charakterisierten **Arteriitis gummosa** (*Baumgarten*) treten in der Adventitia und den perivaskulären Lymphscheiden Knötchen mit käsigem Centrum, zellig-fibröser Peripherie und Riesenzellen auf. Die gummösen Granulationen dringen in Adventitia und Media ein. Die Intima kann sekundär so stark wuchern, daß eventuell Obliteration eintritt (*Endarteriitis obliterans luetica*; *Heubner*). Diese Wucherung kann dann auch die drohende Aneurysmabildung verhindern, die aber gelegentlich doch alsbald eintritt. Die Veränderung findet man mitunter selbständig, besonders aber dann, wenn Gefäße innerhalb gummöser Herde verlaufen. Sie ist selten und am ersten noch an den basalen Gehirnarterien, vor allem *bei gummöser Meningitis* zu sehen. In den meisten Fällen bieten aber die in syphilitischen Herden verlaufenden Gefäße nur das gewöhnliche Bild der Periarteriitis, Endarteriitis, Panarteriitis, (s. Fig. 49 und vgl. das Bild von Muskelgumma bei Kap. Muskeln).

b) Die **Arteriitis syphilitica** ist nicht so einheitlich und so bestimmt zu charakterisieren. Wohl stets bestehen Veränderungen und *zwar* Infiltrate, eventuell auch Granulationsknötchen in der Adventitia und perivasculären Lymphscheide der Hirnarterien, und meist bestehen syphilitische Veränderungen der Hirnhäute. In einem Teil der Fälle kommt es nun zugleich

zu einer schließlich ganz dominierenden zelligen, zur Obliteration neigenden Wucherung der Intima (*Endarteriitis obliterans luetica; Heubner*), während die Media fast gar nicht verändert ist (Fig. 49). — In anderen Fällen wird die Gefäßwand und ihre Lymphscheide diffus infiltriert (*Panarteriitis*), wobei es aber zu einer mit Mediaschwund verbundenen, dichten zelligen Infiltration kommt, die auch mit fibrinöser Exsudation verbunden sein kann, bis auf die Intima fortschreitet und mit Medianarben und einer zu Obliteration neigenden Endarteriitis endigen kann, — oder eine Granulationsgewebsbildung wandelt in *sehr chronischer Weise* die Wandschichten mehr und mehr fibrös um (*Panarteriitis fibrosa*), wobei es zu totaler Obliteration oder zu Thrombose eventuell auch zu Aneurysmenbildung kommen kann. — *Chiari* konnte die Endarteriitis luetica (*Heubner*) auch bei einem *kongenital* syphilitischen Mädchen von 15 Monaten feststellen.

Zur *Unterscheidung* der syphilitischen, bes. der unter b) erwähnten, von *arteriosklerotischen Veränderungen* diene Folgendes. Bei Lues: 1. Das oft *jugendliche Alter* der Individuen und der Befund sonstiger Zeichen von Syphilis. 2. Oft ist nur *eine kleine Strecke* eines einzelnen Gefäßes betroffen, womöglich bei sonst ganz intaktem Gefäßsystem. 3. Die Tendenz zur *Obliteration* und *fibröser Umwandlung* bei *fehlender Neigung zu atheromatösem Zerfall und zu Verkalkung*. Die erkrankte Gefäßstrecke (z. B. ein Stück der A. basilaris) kann hart, weiß, in einen bindfadenartigen fibrösen Strang verwandelt sein, der ganz solid ist oder noch ein exzentrisch gelagertes Restlumen hat. 4. Histologisch ist die wesentliche Beteiligung der Adventitia bei Syphilis hervorzuheben (Lit. bei *Verf.*).

(Schwieriger kann die rein *histologische Unterscheidung* von anderen Formen obliterierender Endarteriitis sein, so bei Parasiten — s. dort — und auch bei Tuberkulose der weichen Hirnhäute — s. *Jäckel* u. Diskuss. dazu — und ferner auch von Periarteriitis nodosa — s. dort, S. 75.)

Nach *Wiesner, Bruhns, Wiesner* u. *Rach* (die aber niemals Spirochaeten fanden) u. a. kommen bei syphilitischen Föten und unmittelbar oder bald nach der Geburt verstorbenen Kindern an der Aorta u. a. inkonstant kleinzellige Infiltrate und ferner Bindegewebswucherungen, besonders in der Grenzzone von Media und Intima vor. Doch glaubt *Schopper*, daß hier Verwechslungen mit physiologischen Zellknospen, die für die weitere Entwicklung der Aorta bestimmt sind, unterlaufen (vgl. auch *Klotz*); demgegenüber betont *Wiesner* nochmals die Spezifität jener zellknötchenartigen Befunde.

Lit. über *Arteriensyphilis* im Anhang.

2. Tuberkulose (s. Abbildg. 14 S. 83).

Tuberkel, welche durch Ansiedlung von Tuberkelbazillen vom Blut aus auf der Intima entstehen, sind an den großen Arterien ziemlich selten; am ersten sieht man sie noch an der Pulmonalis oder Aorta.

Letztere können den Ausgang für allgemeine Miliartuberkulose abgeben. Atheromatose soll angeblich die Aorta zur Infektion disponiert machen. Doch sah *Verf.* die Tuberkel auch auf der glatten Aorta, selbst schon bei Kindern.

An den *Nierenarterien* sind Intimatuberkel häufig und werden von der Bildung miliarer Infarkte oder disseminierter Knötchen in deren Verbreitungsgebiet gefolgt. Die Endothelien wuchern hierbei lebhaft, es entstehen Knötchen, welche Riesenzellen und Tuberkelbazillen enthalten, dann verkäsen und zerfallen können.

Läuft eine Arterie durch einen tuberkulösen Herd, so kann eine tuberkulöse Wucherung von außen in die Gefäßwand eindringen, entweder in Form diskreter Knötchen oder diffus, und dann verkäsen. Bersten verkäste Gefäße, so folgen *Blutungen*.

Häufig ist das im Beginne der Lungenschwindsucht der Fall, während die Blutungen in späteren Stadien dieser Erkrankung meist von geborstenen *Aneurysmen in Kavernen* — Ab-

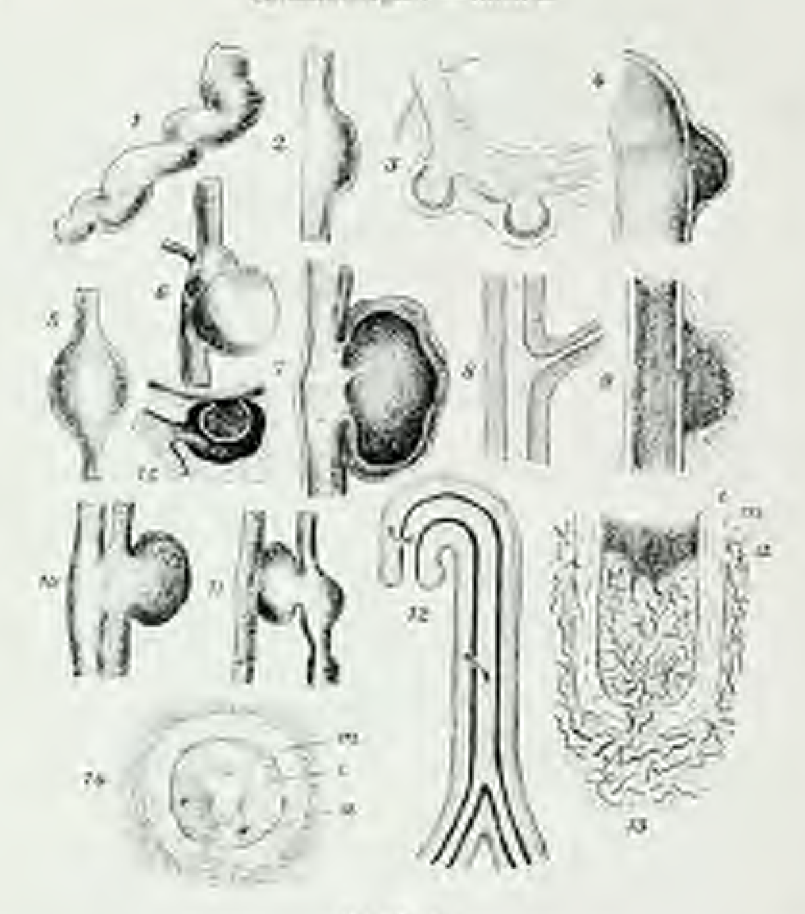


Fig. 50—65.

1. **Aneurysma cirsoideum.** 2. **Kahnförmiges Aneurysma.** 3. **Miliare Aneurysmen einer Hirnarterie** (mikroskopisch). 4. **Aneurysma dissecans sacciforme,** Intima eingerissen. 5. **Spindeliges Aneurysma.** 6. **Aneurysma sacciforme der Basilaris,** nat. Gr. 7. **Sackförmiges Aortenaneurysma,** Durchschnitt. 8. **Hirnkapillare mit Blut in ihrer umgebenden Lymphscheide** (mikroskopisch). 9. **Falsches Aneurysma,** nach Durchstechung der Gefäßwand entstanden. 10. und 11. Zwei Formen von **arteriell-venösen Aneurysmen,** entstanden durch gemeinsame Verletzung von Arterie und Vene. *Bei dem ersten:* Vene mit der Arterie in Kommunikation, das Arterienblut buchtet die Vene etwas vor; die Arterie, deren Wand zweimal durchstochen war, trägt ein Aneurysma. *Bei dem zweiten* sitzt einem aneurysmatischen, zwischen Arterie und Vene gelegenen Sacke, der in die Vene mündet, eine sackförmige Erweiterung der letzteren auf, die in die diffuse Phlebektasie im weiteren Verlauf der Vene übergeht. (Nach O. Weber.) 12. **Aneurysma dissecans diffusum.** Verlauf in der Aorta bis in die Iliacae. Der obere Pfeil führt durch den Riß in der Intima in das falsche Bett, der untere Pfeil aus diesem in das innere Lumen (altes Bett). (Schematisch.) 13. **Unterbundene Arterie.** Organischer Verschluß nach Organisation des durch gefäßreiches Bindegewebe ersetzten Thrombus. Lumen der Arterie und Umgebung des Stumpfes von gefäßreichem Bindegewebe eingenommen. *i* Intima, *m* Media, *a* Adventitia. 14. **Tuberkulöse Arteriitis.** *a* infiltrierte Adventitia, *m* Media, zum Teil hyalin, zum Teil infiltriert, *i* Intima mit tuberkulöser, teilweise verkäster Wucherung; 2 Riesenzellen darin. 15. **Aneurysma der Arteria pulmonalis,** in eine kleine Kaverne hineinragend; letztere mit einem Bronchus in Verbindung. (Schematisch.)

bildung 13 S. 82 — herrühren (vgl. bei Lange). Selbst an der Aorta kann Aneurysmabildung entstehen infolge einer von der Umgebung des Gefäßes aus beginnenden und in der Wand fortschreitenden tuberkulösen Wucherung, die von einer Lymphdrüse oder (wie in dem Fall von An. spurium von Vanzetti) von einer Wirbelkaries aus fortgeleitet ist. — Bei der tuberkulösen Meningitis ist besonders typisch eine knötchenartige Anschwellung der Gefäße durch Tuberkel, die von der adventitiellen Scheide ausgehen. Die Intima kann dabei dicht von Rundzellen infiltriert sein.

Histologisches über die Veränderungen der Blutgefäße in experimentellen tuberkulösen Herden und über die Erzeugung von Aneurysmen s. Vanzetti (Lit.).

8. **Aktinomykose** der Arterien ist selten.

IV. Aneurysmen.*)

Aneurysma (ἀνευρύνω, dilato, laxo) ist eine durch eine Wandveränderung bedingte Erweiterung einer Arterie. Dieselbe kann in *diffuser* Weise auftreten und wird dann auch *Arteriektasie* genannt, oder betrifft eine *circumscripte* Stelle. Manche Autoren nennen nur letztere Erweiterungen *Aneurysmen*; das ist aber nicht richtig, da es Übergänge zwischen beiden gibt.

Man kann die Aneurysmen in *vera* und *spuria* einteilen. Bei dem *An. verum* wird die Erweiterung von der kranken Gefäßwand gebildet. Bei dem *An. spurium* tritt Blut aus der eröffneten Arterie aus, wühlt sich ein Bett in dem periarteriellen Zellgewebe, und dieses *Haematom* wird durch das umgebende Zellgewebe sackartig abgegrenzt; dieser mit der Arterie kommunizierende Sack wird also in seinem wesentlichen Anteil gar nicht von Gefäßwandteilen gebildet (Abbildg. 9 S. 82).

Das **Aneurysma spurium traumaticum** entsteht durch Traumen (Messer-, Bajonettstiche, Quetschung, Schußwunden). Ist die Öffnung nur auf einer Seite, so kann sich unter dem Druck des Blutes ein von dem benachbarten Bindegewebe abgegrenzter Raum bilden, der wie ein rundlicher Beutel an einer circumscripten Stelle vom Gefäß abgeht — circumscriptes falsches Aneurysma. Der Riß kann später durch einen Thrombus ausgefüllt und durch Arteriitis productiva geschlossen werden. Oft aber bleibt der Riß als Mund bestehen, durch den das Blut in den Sack eintritt; *das Blut kann den cystischen Sack dauernd ausfüllen.* Anfangs meist nur aus dem durch den Blutstrom ausgebuchteten Plättchen- oder Fibrinthrombus bestehend, der sich alsbald an der Rißstelle bildete (*Kaltenberger*, Lit., *Nobiling*), wird die Sackwand später durch Vereinigung mit dem in Wucherung geratenen, verdrängten angrenzenden Bindegewebe verdickt, zu einer selbständigeren Wand (teilweise wird das Gerinnsel dabei von dem wuchernden Gewebe substituiert). Das Blut circuliert dann darin wie in einem wahren Aneurysma. (Es kann auch Schwirren wie bei diesem entstehen.) — Schließt sich der Mund noch nachher, so ist die wahre Natur des cystischen Sackes oft schwer zu erkennen, besonders wenn sich im Laufe von Monaten *der Inhalt verändert* hat, nicht mehr blutig, sondern serös aussieht, während die glatte Innenfläche noch lange mit braunem Pigment bedeckt sein kann.

Die im folgenden durchgeführte *Einteilung der wahren Aneurysmen* ist:

1. **Aneurysma verum spontaneum.**
2. **Aneurysma verum traumaticum.**
3. **Aneurysma dissecans** (Mittelding zwischen wahrem und falschem Aneurysma).
4. **Aneurysma embolicum**; a) simplex, b) infectiosum.
5. **Aneurysma per arrosionem.**

*) **Lit.** im Anhang.

Anhangsweise werden zu besprechen sein:

Arteriellvenöse Aneurysmen und das *Aneurysma racemosum*.

1. Aneurysma verum spontaneum.

Das *Aneurysma verum* kann verschiedene Gestalt haben; danach unterscheidet man *Aneurysma diffusum* oder *cylindricum* und *Aneurysma circumscriptum*. Im einzelnen Fall spricht man von sackförmigem (S. 82 Fig. 4, 6, 7, 10), kahnförmigem (Fig. 2), spindeligem (Fig. 5) Aneurysma. Liegen mehrere spindelige Aneurysmen hintereinander, so entsteht das Aneurysma fusiforme multiplex. Bei dem Aneurysma *cirsoideum* (rankenförmig) ist die Arterie erweitert und verlängert und daher geschlängelt; am häufigsten kommt diese Form an der Milzarterie vor (Fig. 1 S. 82). Das *sackförmige, wahre Aneurysma* ist die *typische* Form des umschriebenen partiellen Aneurysmas (S. 82 Fig. 3, 6, 7). Der Sack ist rund oder länglich, häufig mit *sekundären* oder *tertiären* Höckern versehen. Die *Ausdehnung* des Sackes variiert sehr und kann (nach *Eppinger*) Eineegröße erreichen; meistens beträgt sie jedoch nur etwa Faustgröße.

Die Wand besteht (bei Dilatationsaneurysmen) im Anfang aus allen drei Häuten, deren differente Struktur später mehr und mehr verwischt wird. Zuerst wird immer die *Media*, besonders auch deren Tunica elastica (*Eppinger*) verändert; Verf. konnte dabei auf Grund der Untersuchung von 21 Fällen konstatieren, daß bei *arteriosklerotischen* An. (a) die Degeneration der Media, die zu fibrös-hyaliner Umwandlung führt, stets flächenartig, bandartig von den inneren Schichten nach außen fortschreitet, während bei den *syphilitischen* An. (b) die Bilder der zerstreuten mesarteriitischen Herde (s. S. 79) und Schwielen vorherrschen. Die *Adventitia* ist infiltriert, die *Intima* bei a stets verdickt, eventuell atheromatös, bei b gelegentlich sekundär verdickt. (Anderes s. bei Aortenaneurysma.) — Bei fortschreitender Vergrößerung des Sackes wird die Media schließlich ganz von Bindegewebe ersetzt, und die normalen Wandschichten sind nur noch undeutlich zu erkennen. Schließlich kommt wesentlich der mehr und mehr verdickten *Adventitia* die Aufgabe zu, den Abschluß nach außen zu bilden, wobei jedoch auch die verdickte Intima und die Reste gewucherter Media mit helfen; auch die häufige Verkalkung von Wandteilen (bes. bei a) trägt dazu bei. — Selten ist *Knochenbildung* in der Wand.

Vermag die Wand des Aneurysmas der zunehmenden Ausweitung auf die Dauer nicht zu widerstehen, so erfolgt freie *Ruptur* des Aneurysmas, wenn nicht Nachbarteile den Defekt decken oder sich durch reaktive Bindegewebswucherung der umgebenden Weichteile ein neuer Sack — ein *falsches Aneurysma* — ausbildet.

Entstehung der spontanen wahren Aneurysmen.

Der Beginn der Aneurysmenbildung fällt hauptsächlich mit der Zeit zusammen, welche dem Beginne der Arteriosklerose entsprechen würde, also in die vierziger Jahre; sie können jedoch auch früher oder später beginnen.

Die Mehrzahl der Fälle von spontanen wahren Aneurysmen pflegt auf *Arteriosklerose* zurückgeführt zu werden, worunter man nicht nur die ordinären, sog. senilen, sondern besonders auch die selteneren, sog. juvenilen oder Frühformen der Arteriosklerose versteht, welch letztere aber wohl meist auf einer *Arteriitis* (bei den großen Gefäßen hauptsächlich *Mesarteriitis*) beruhen, vorwiegend syphilitischen Ursprungs sind, gelegentlich multipel an der Aorta auftreten und von der Arteriosklerose (einer wesentlich degenerativen Veränderung) abzutrennen sind (s. S. 76 u. ff.).

Käme die ordinäre Arteriosklerose vorwiegend in Frage, so müßten bei der ungeheuren Verbreitung dieser Affektion Aneurysmen viel häufiger sein. Doch sind Aneurysmen tatsächlich ziemlich selten. Von den relativ häufigen kleinen Aneurysmen aber kommt wohl sicher das *Gros* auf Rechnung der ordinären *Arteriosklerose*.

Bei 24 histologisch untersuchten Aortenaneurysmen fand *Verf.* in der einen Hälfte (ältere Individuen) *Arteriosklerose, mit Beteiligung der Media am degenerativen Prozeß* (s. S. 84), in der anderen Hälfte (vorwiegend jüngere Individuen) als syphilitisch anzusprechende *mesaortitische Veränderungen* (s. I.-Diss. *Rieder*).

Alle spontanen wahren Aneurysmen sind in letzter Linie auf **Veränderungen der Media,** welche den Hauptwiderstand leistet, und zwar besonders deren elastischen *Fasern* zurückzuführen. Diese können zerreißen (v. *Recklinghausen, Rokitansky*), eine Mesarteriitis folgt (*Manchot*), welche an der Stelle, wo die Media alteriert ist, Bindegewebe produziert; oder es führt, wie es *Köster* sehr plausibel darstellt, eine entzündliche, interstitielle Wanderkrankung, eine *produktive* **Mesarteriitis,** zur Kontinuitätstrennung der elastischen Fasern und zur Bildung von kleinen **„mesarteriitischen Flecken"**; diese schaffen nachgiebige Stellen, es entsteht eine *Dilatation*, und während dieselbe zunimmt, kommt es zur Zerrung und *Ruptur* der Elemente der Media und eventuell auch der Intima. — Bei der weiteren Ausbildung des Sackes schwindet die Media mehr und mehr, während die Adventitia (s. oben) und oft auch die Intima an Dicke zunehmen; die Intima kann dabei ein Aussehen wie bei schwerer Arteriosklerose annehmen.

Viel betont wird die Häufigkeit der Aneurysmen bei **Lues** (vgl. *Heller, Malmsten, Benda, Backhaus*, Lit., *Baccelli, Allen* u. viele a.). Da gerade bei Lues jene oben (s. S. 76) beschriebenen, besonders schweren mesaortitischen Prozesse vorkommen, die zu circumscripten Veränderungen der Wand führen, so wird die Häufigkeit der Aneurysmen hier leicht begreiflich. Man hat sogar von Heilung (?) von Aneurysmen bei jugendlichen Luetischen nach antisyphilitischer Medikation berichtet (cf. *Etienne, Mahlberg*). Aber auch **andere infektiöse Prozesse,** welche eine Arteriitis bzw. Mesarteriitis setzen (vgl. S. 72 u. 76), können in akuter oder infolge ihrer fibrösen Residuen in chronischer Weise zu Aneurysmabildung führen. Selbst Tuberkulose wird hier verantwortlich gemacht (*Heller*). — Auch der *Potus* wird unter den ätiologischen Momenten aufgeführt, dürfte aber wohl nur als Adjuvans angesehen werden.

(*Thoma* erblickt die primäre Veränderung bei den arteriosklerotischen Aneurysmen in einer *nicht entzündlichen Alteration der Media*, die in Verminderung der Elastizität oder in einer Ruptur elastischer Fasern bestehe. Infolge dieser Schwächung hat die Media und die Gefäßwand die Tendenz, sich auszudehnen. Eine kompensatorische *Endarteriitis* versucht durch Verdickung der Intima das Lumen auf dem alten Kaliber zu erhalten und die Wand zu festigen. [Aus dieser Tendenz entsteht die Arteriosklerose.] Gelingt das nicht, geht die Veränderung in der Media so schnell vor sich, daß die kompensatorische Intimahypertrophie nicht Schritt halten kann, so entsteht ein Aneurysma, und zwar entweder ein Dilatationsaneurysma oder ein Rupturaneurysma. Bei letzterem reißt die Intima, sie wird über der nachgiebigen Media so stark gespannt, daß sie einreißt, auch wenn sie verdickt war, denn sie ist zu starr, um der Dilatation der Media folgen zu können. — Durch Ruptur entsteht auch das dissezierende Aneurysma.)

(Durch längere Zeit fortgesetzte **Adrenalininjektionen** [0,1—0,3 mg der käuflichen $1^{0}/_{00}$ Lösung] bei Kaninchen entstehen häufig, wie *Josué* zeigte und leicht zu bestätigen ist [**Lit.** im Anhang], *nekrotische Herde in der Media, die zur Verkalkung* gelangen, und zwar in der Aorta und den großen Gefäßstämmen. Den pergamentartig und weiß aussehenden Herden entsprechend, kann sich die verdünnte Wand ausbuchten; so entstehen sackförmige Aneurysmen; auch *dissezierende* Aneurysmen kommen vor. Der Beginn läßt sich in einer Degeneration der Muskelzellen erkennen, deren Kerne schwinden; dann zerfallen auch die elastischen Fasern der Media. Später kann in der Umgebung der Herde und auch in der Intima eine Bindegewebswucherung entstehen. — Eine Nekrose der Media mit Verkalkung ist natürlich

keine Mesarteriitis, wie manche annahmen; es ist darum auch keine *Analogie* mit der luetischen *Mesaortitis* vorhanden; ebensowenig mit der Arteriosklerose. Man darf aber aus den Versuchen den Schluß ziehen, daß toxische Substanzen (man hat auch mit vielen anderen Substanzen denselben Effekt erreicht) schwerste Schädigungen der Gefäßwand hervorrufen, und darf diese Erfahrung mit Reserve auch auf die menschliche Pathologie übertragen. Lit. *Benecke, Saltykow*, s. auch *Fischer, Meyer*.)

Sitz der wahren spontanen Aneurysmen.

Die spontanen wahren Aneurysmen sind am häufigsten an der *Aorta* (Bogen und Brustteil) und hier finden sich die größten, die überhaupt vorkommen. Nächstdem werden Poplitea, Femoralis, Carotis, Subclavia, Anonyma usw. am häufigsten betroffen.

Aneurysmen, bes. diejenigen der Aorta, kommen bei *Männern* viel häufiger vor als bei Frauen; in der Zusammenstellung von *K. Müller* kommen auf 298 Männer 75 Frauen. Unter 58 Fällen der path. Anat. Basel (9070 Sektionen, s. I.-Diss. *Binder*) fand *Verf.* 37 M. und 21 Fr.; die Fälle jugendlicher Individuen verteilen sich dabei aber zu gleichen Teilen auf beide Geschlechter; dasselbe gilt von den abzüglich der Fälle bei Lungenphthise sehr seltenen An. der *Pulmonalarterie* (Lit. bei *Henschen, Posselt, Plenge*). Auch sind bestimmte *Länder* besonders reich (so England, Amerika), andere (z. B. Italien) angeblich ärmer an Aneurysmen.

Verlauf und Folgezustände der wahren spontanen Aneurysmen.

Je kleiner die Arterie und je länger die erweiterte Strecke, um so länger hat das Aneurysma unverändert Bestand. So findet man das Aneurysma cirsoideum oft bei ganz alten Leuten. Bei den sackartigen Aneurysmen liegen die Verhältnisse weit ungünstiger, besonders bei denen mit breitem Hals, durch welchen ein kräftiger dilatierender Blutstrom eintreten kann. Diese An. sind progressiv, und hier kommt es um so leichter zur *Ruptur* des Aneurysmas, je kleiner dieses ist. In den kahnförmigen, sowie in enghalsigen Aneurysmen entsteht sehr leicht eine *Thrombose*.

Selten handelt es sich um Stagnationsthromben, sondern meist machen weiße bzw. Plättchenthromben, welche sich auf der veränderten Wand etablieren, den Anfang. Begünstigt wird die Thrombose durch Bildung von Randzonen weißer Blutkörperchen, welche sich in partiellen Dilatationen durch Wirbelbildung im Strom und Verlangsamung desselben bilden. Durch successive Lagerung von Schicht auf Schicht entsteht eine zwiebelschalenartige Anordnung des Thrombus.

Wächst der Thrombus so, daß er sich dem Lumen des Gefäßes anpaßt, so ist das günstig. Ragt er jedoch in dasselbe hinein, so können Stücke von ihm abreißen und *Embolien* veranlassen, oder er *verlegt abgehende brauchbare Äste*.

Sehr selten kommt es spontan zu einer ausgiebigen Organisation, was einer Heilung gleichkommt. Besonders günstig ist es, wenn der Thrombus sich auf die Arterie selbst fortsetzt und sie eine Strecke weit — bis zur nächsten Kollaterale — total verschließt. Das Aneurysma ist dann ganz ausgeschaltet. Ist ein Kollateralkreislauf da, der das Blut an dem thrombosierten Bezirk vorbeiführt, so ist dasselbe erreicht, was *Antyllus* mit seiner Operationsmethode (Unterbindung oberhalb und unterhalb des Aneurysmas, Spaltung, Ausräumung und Tamponade des Sackes) erzielte.

Besondere Bedeutung erlangen die **großen Aneurysmen der Aorta** (Bogen und Brustteil) durch *Kompression* und *Usur von Nachbarorganen* (s. Fig. 66), mit denen sie verwachsen, wobei es sich sowohl um Weichteile, wie um Knochen

handelt. Es werden gefährdet: Trachea, Bronchien, Lunge, Pleura, Pulmonalarterie, Herzbeutel, Oesophagus. Es kann *Ruptur*, *Perforation* des Aneurysmas in eines jener Organe oder in mehrere zugleich (so sah Verf. z. B. bei einer 51 jährigen Frau eine zweimarkstückgroße Perforation in den Oesophagus und eine 3 cm lange, 1 cm breite in den linken Bronchus) oder in das Abdomen erfolgen, worauf der Tod eintritt. Von *Nerven* sind vor allem die Recurrentes vagi (besonders der linke) gefährdet.

(Der linke schlägt sich um den Arcus Aortae, der rechte um die Subclavia dextra.) Kompression eines Recurrens hat Stimmbandlähmung (Kadaverstellung) auf der kollateralen Seite zur Folge. (Bei einseitiger Lähmung ist die Stimme klanglos, bei doppelseitiger besteht Aphonie.) Reizung der Recurrensfasern mit Überwiegen der Glottisverengerer bedingt Stimmritzenkrampf (Spasmus glottidis).

Perforation in den l. Vorhof (Lit. bei *Dahlin*), die Cava sup. (Lit. bei *Kossmitzky*) und in die A. pulmonalis (Lit. bei *Keppe*) ist selten.

Das beständige Hämmern eines Aneurysmas vermag auch *Knochen* allmählich zu zerstören. Man sieht dann an den Wirbelkörpern, an denen die Knochensubstanz bald usuriert wird, während die Zwischenbandscheiben und Bänder länger Widerstand leisten (s. Bild bei Knochen!). *Sternum* und *Rippen* werden nicht selten perforiert. Die Sackwand wird bei der Usur der knöchernen Teile später selbst aufgerieben, so daß eine Perforation erfolgt. Hierdurch

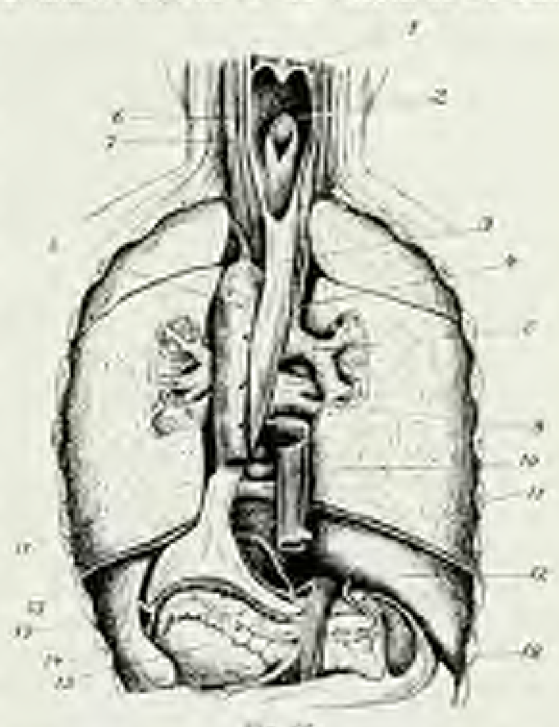


Fig. 66.

Lage der Eingeweide nach entfernter hinterer Rumpfwand.
(Diese Abbildung ist unter Benutzung von Figur A auf Tafel V bei *Rüdinger*, Topogr.-chirurg. Anatomie des Menschen, hergestellt.)
1. Gaumensegel mit Uvula. 2. Introitus laryngis mit Kehldeckel. 3. Oesophagus. 4. Trachea, welche rechterseits den Oesophagus etwas überragt. 5. **Arcus Aortae** mit der **Aorta thoracica.** 6. Carotis communis neben dem Schlundkopf liegend. 7. Vena jugularis communis. 8. Teilung der Trachea in die beiden Bronchien; die Bronchien im Hilus der Lunge frei präpariert. 9. Venae pulmonales in den linken Vorhof einmündend. 10. Cava inferior, welche unter dem Zwerchfell die Lebervenen aufnimmt. 11. Die beiden Lungen. 12. Hinterer stumpfer Leberrand. 13. Das Zwerchfell, welches links tiefer steht als rechts. 14. Die Milz mit der über dem Pankreas verlaufenden Vena lienalis. 15. Magen. 16. Duodenum von rückwärts geöffnet, so daß man die Duodenalfläche des Pylorus sieht. 17. Pankreas mit seinem Ausführungsgang; derselbe vereinigt sich an der Konkavität des Duodenums mit dem gekrümmt von oben herablaufenden Ductus choledochus. Quer über das Pankreas zieht die Pfortader, welche die Vena lienalis und Äste von Dünndarmschlingen aufnimmt und vor der Pars horizontalis inferior duodeni nach oben hinter dem Pankreas und Magen gegen die Leberpforte verläuft.

werden dann *falsche Aneurysmen* gebildet, welche sich am Sternum oder am Rippenkorb unter der Haut vorwölben. In seltenen Fällen erfolgt Durchbruch durch die verdünnte Haut; meist schützt hier eine ausgedehnte *Thrombose* im Sack vor tödlicher Hämorrhagie.

An der **Aorta** ist die **Häufigkeitsskala nach dem Sitz** der Aneurysmen so, daß An. der mechanisch am meisten in Anspruch genommenen Aorta ascendens vorangehen. *Köster* erklärt diese Prädilektion damit, daß dieser Teil bis zur Umschlagstelle des Herzbeutels seine Vasa vasorum von den oft pathologisch veränderten Kranzarterien beziehe. (Aneurysmen des Sinus Valsalvae Aortae sind selten, Lit. bei [illegible].) Dann folgen An. des *Arcus*, der Brust- und der Bauchaorta. — Die An. der Aorta liegen vorzüglich an Stellen, gegen welche der Blutstrom besonders stark andrängt. Diese Stellen liegen in einer von [illegible] als *Brandungslinie* bezeichneten spiraligen Linie, welche vorn am Bulbus Aortae beginnt, am aufsteigenden Teil allmählich nach *rechts* und dann nach *hinten* rückt und am *hinteren* Umfang der Aorta descendens herabzieht. Die *intrapericardial* am Bulbus gelegenen An. drängen gegen die *Pulmonalis*, den *rechten Vorhof* und *rechten Ventrikel*. Die etwas höher gelegenen An. sind nach vorn, gegen das *Sternum* gerichtet. Die aufsteigend folgenden drängen sich nach *rechts* gegen den Bronchus und die *Lunge*. Es kann zu Verklebungen oder consekutiver Pleuritis, seltener zum Durchbruch in die Lunge kommen. Folgt man der Brandungslinie weiter, so richten sich die im absteigenden Bogen und Brustteil folgenden An. gegen die Trachea, *Pleurahöhle*, den *Oesophagus*, den *Recurrens*, die *Bronchien* (vor allem den linken — Oliver-Cardarelli'sches Symptom: systolisches Herabziehen des Larynx) und mehr und mehr gegen die *Wirbelsäule* und die hinteren *Abschnitte des Brustkorbes* (vgl. das topographische Bild des Thoraxinnern *Fig. 66*). — Die Aneurysmen im unteren Teil der *Brust-* und *erst recht die der Bauch-Aorta* sind meist kleiner und seltener, klinisch oft latent. — (Peripherwärts von einem großen Aneurysma ist der Arterienpuls im Vergleich zum Herzschlag *verspätet und abgeschwächt*.)

Sog. miliare Aneurysmen. (Fig. 3 auf S. 82.)

Diese nehmen eine besondere Stellung ein, finden sich am häufigsten an mittelfeinen und feinsten Arterien, sind in der Regel klein, jedoch meist übermiliar und selbst linsen- bis erbsengroß, zuweilen aber auch von fast mikroskopischer Kleinheit, kommen stets multipel, oft in sehr großer Zahl vor. Besonders ist das im *Gehirn* (vor allem in den Central-Ganglien) nicht selten, wo sie sehr häufig die Ursache von Blutergüssen abgeben (vgl. bei Hirnblutung); viel weniger häufig sind sie an anderen Stellen (Darm, Lunge) zu sehen.

Die im Gehirn sind spindel- oder kugelförmig, zuweilen sackig (Fig. 3 S. 82). Sie entstehen auf *arteriosklerotischer Grundlage*. Nach neueren Untersuchungen von *Ellis* (gute Abbildungen) und *Pick* (Lit.) sind diese „*Miliaraneurysmen*" der Gehirngefäße teils α) *dissecierende Aneurysmen*, indem sich das Blut durch einen Riß der Intima in die Media oder zwischen Media und Adventitia hineinwühlte, teils β) *Aneurysmata spuria*, Blutsäckchen resp. Hämatome, die durch ein Loch in der Gefäßwand mit dem Gefäßlumen kommunizieren und die durch Fibrin, verändertes Hirngewebe und adventitielle Elemente der rupturierten Gefäßwand begrenzt werden. β) entsteht entweder direkt durch Ruptur eines arteriosklerotischen Gefäßes oder aus einem primär vorgebildeten dissecierenden An. „Wahre", alle Schichten betreffende An. konnten *Ellis* und *Pick* im Gegensatz zu älteren Untersuchungen nicht feststellen. Kommt es zur Ruptur, so entstehen meist mehrfache feine oder gröbere Risse; ist die Wand des Säckchens dicker, nur an der Basis (am Hals) verdünnt, so kann hier das Aneurysma in toto abreißen. — *Falsche dissecierende Aneurysmen* der kleinen Gehirngefäße s. S. 92.

2. Aneurysma verum traumaticum.

Durch eine stumpfwirkende äußere Gewalt (Stoß, Schlag, Fall) kann eine circumscripte Stelle einer sonst völlig gesunden Arterie (bes. der Aorta) durch

Zerreißung eines Teiles der Häute nachgiebig gemacht werden. Es bildet sich entweder sofort ein Aneurysma durch Ruptur, oder der Wanddefekt verheilt durch ein funktionell minderwertiges fibröses Narbengewebe, und diese schwache Stelle wird sekundär ausgeweitet (An. cicatriceum).

So sah *Verf.* z. B. ein sackförmiges walnußgroßes Aneurysma im Bereich der sonst vollkommen gesunden Aorta eines kräftigen jungen Mannes, welches sich einige Monate nach einem schweren Sturz entwickelt hatte. Innere Zerreißung und Heilung, narbige Umwandlung der Gefäßwand ist in solchen Fällen leicht verständlich. An peripheren großen Arterien kommen die traumatischen An. am ehesten vor.

Versuche von *Malkoff*, experimentell durch Trauma (Quetschung mit Klemme) Aneurysmen zu erzeugen, fielen negativ aus; *die Stelle heilte entweder*, und zwar sogar mit Verengerung, oder kam bald zur Ruptur. *Fabris* gelang es erst durch eine tiefe Mortifizierung der Wand (mit Silbernitrat) eine aneurysmatische Dilatation zu erzeugen.

Hierher gehören eigentlich auch die im *folgenden Kapitel* zu besprechenden Fälle von *innerer Zerreißung der Aorta*, welche nicht zu Aneurysma dissecans führen (s. S. 90).

3. Das Aneurysma dissecans

entsteht, indem die Intima, die oft stark fettig degeneriert ist, oder die Intima und Media an einer Stelle einreißen; das Blut wühlt sich dann zwischen die Häute der Wand hinein, und dieses intramurale *Hämatom* trennt die Schichten derselben von einander. Dies kann zwischen Intima und Muscularis oder, was das Gewöhnliche ist, in den äußeren Schichten der Media und teilweise zwischen Muscularis und Adventitia geschehen.

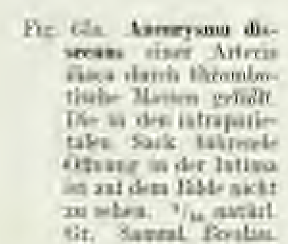


Fig. 67a. **Aneurysma dissecans** einer Arteria iliaca durch thrombotische Massen gefüllt. Die in den intraparietalen Sack führende Öffnung in der Intima ist auf dem Bilde nicht zu sehen. 7/10 natürl. Gr. Samml. Breslau.

Fig. 67b. Buckelförmig vorspringendes **Aneurysma dissecans** der Aorta abdominalis, mit Thromben ausgefüllt. Arteriosklerose; 36j. Mann. Sagittalschnitt. 4/5 natürl. Gr. Samml. Breslau.

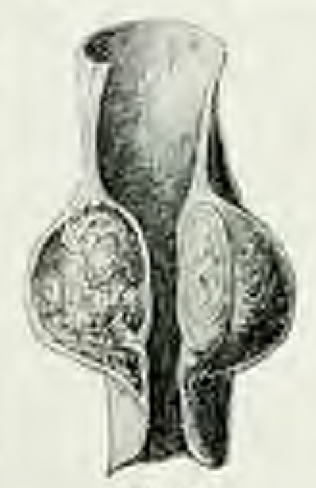




Fig. 67a.



Fig. 67b.

Der Gestalt nach kann man ein *sackartiges circumscriptes* und ein *cylindrisches diffuses* Aneurysma dissecans unterscheiden (s. S. 82 Abb. 4 und 12 und Fig. 67a und 67b).

Entstehung. *Der Einriß entsteht entweder bei Arteriosklerose durch Überdehnung der Intima oder infolge von Durchbruch eines atheromatösen Herdes, oder er entsteht ohne Arterio-*

rhexis (meist bei jugendlichen Individuen) durch ein Moment (*Trauma*, abnorme Blutdruckerhöhung), welches die vollkommen glatte innere, zuweilen nicht einmal fettig degenerierte Haut der (manchmal) auffallend zarten, in der Media weniger dehnbaren und festen und histologisch jedenfalls oft veränderten Arterie, ausnahmsweise aber selbst eine ganz gesunde, normale Aorta (s. *Ricci*) zum Einreißen bringt. Unter *Trauma* ist hier sowohl eine direkte Läsion durch stumpfe Gewalt, welche die inneren Häute allein ohne Verletzung der äußeren, durchtrennen und ablösen kann, als auch besonders eine plötzliche Blutdrucksteigerung (durch Heben einer schweren Last, und selbst infolge psychischer Alteration) zu betrachten, welche die Sprengung, Berstung der inneren Gefäßwandschichten veranlaßt. Verfasser sezierte z. B. eine solche innere Ruptur der in der Intima nur leicht veränderten Bauchaorta, welche bei einer jugendlichen zarten Frau ohne jede nachweisbare Ursache (vielleicht Bauchpresse bei der Defäkation oder Trauma?) entstanden war. Die Intima zeigte einen circulären Querriß und war bis in die Iliacae herunter von den äußeren Häuten abpräpariert. Später war dann Durchbruch durch die an einer Stelle aneurysmatisch ausgebuchtete Muscularis und Adventitia erfolgt; das Blut ergoß sich in das retroperitoneale Zellgewebe und das Peritoneum wurde durch mächtige Blutmassen unterwühlt und in der rechten seitlichen Unterbauchgegend von einem mannskopfgroßen Extravasat geschwulstartig emporgewölbt. Der Tod erfolgte durch diese innere Verblutung. — In einem andern Fall (33jährige Frau) begann das Leiden 10 Wochen vor dem Tod plötzlich mit Dyspnoe während einer Wehe bei der Entbindung. Hier bildete also die *Blutdruckerhöhung* bei der Wehe das Trauma. Seitdem Delirium cordis. Sektion: Die 8 cm weite Aorta ist 1 cm über den Klappen in ihrer zarten Intima ringsum glatt durchgerissen, so daß die Media frei liegt; Thrombus auf dieser Stelle; Ränder wenig disseciert. Embolie der Carotis int. dextra. — *Wagner* sah An. dissecantia beiderseits in der Art. [illegible] (bei Eklampsie) Trennung größtenteils zwischen Media und Adventitia, Ursache wohl Blutdrucksteigerung während des eklamptischen Anfalls. — Man sieht auch Fälle, wo die vom Riß betroffene Aorta dilatiert, ferner solche, wo auch Hypertrophie des l. Ventrikels besteht (*Schede*, Lit.). — Jüngst haben *Babes* und *Mironescu*, ferner *Nieuwe* (Lit.) Fälle berichtet, bei denen sie in entzündlichen oder degenerativen Veränderungen der *Media* das primäre Moment für die Bildung des intramuralen Aortahämatoms erblicken. (Die gesunde Media setzt, wie *Benda* und *Fischerman* betonen (s. auch Lit.), der Trennung ihrer Schichten weit größeren Widerstand entgegen als eine kranke. *Verf.* sah das z. B. infolge von Bauchquetschung an der Iliaca comm. dextr. bei einem 18jährigen kräftigen Mann; es bildete sich nur ein [illegible] Riß der Intima — keine Dissecierung —; es folgte Thrombose auf der rupturierten Intima, Embolie in die A. tibialis post., Gangrän des rechten Unterschenkels; s. Abbild. dieses Falles bei *Hildebrand*.)

Am häufigsten wird die Aorta in ihrem intrapericardialen *aufsteigenden Teil* betroffen; der Riß kann zackig, hufeisenförmig oder fast circulär sein; Ruptur der äußeren Schichten des Aneurysmas führt dann zu Hämopericard. (Selten ist das An. diss. der A. pulmonalis, s. Fall von *Dixon* mit Ruptur in den Herzbeutel.)

In *sackartigen dissecierenden An.* entsteht leicht *Thrombose* (Fig. 61a u. 61b).

Die *cylindrischen diss. An.* (Fig. 12 S. 82), bei denen die innere Rupturstelle sehr oft in der Aorta asc. sitzt, können sich peripheriewärts weit fortsetzen und *die ganze Aorta* samt ihren größeren Ästen bis zu den Popliteae herab und bis zu den Carotiden herauf an der ganzen Circumferenz, oder nur an einem Teil derselben spalten, so daß ein blutgefüllter *Hohlmantel* um ein inneres Rohr, das alte Bett, entsteht, oder nur ein *Doppelrohr* (s. b Fig. 68). Die abgehenden Arterienäste bleiben (gleichfalls disseciert oder nicht) entweder im Zusammenhang mit dem inneren Rohr oder reißen nahe ihrer Abgangsstelle circulär durch (s. a Fig. 68); in letzterem Fall verbleiben dann nur ihre Stümpfe am losgelösten inneren Rohr und der distale Hauptteil des Arterienastes (der gleichfalls disseciert ist oder nicht) wird von dem äußeren Rohr aus mit Blut gespeist. Das durch den primären Riß eintretende Blut kann

zwischen den abgetrennten Häuten (meist zwischen Intima und Media) wie in einem zweiten Gefäßrohr (äußeres Rohr) zirkulieren, wenn es die Intima mitunter an verschiedenen Stellen

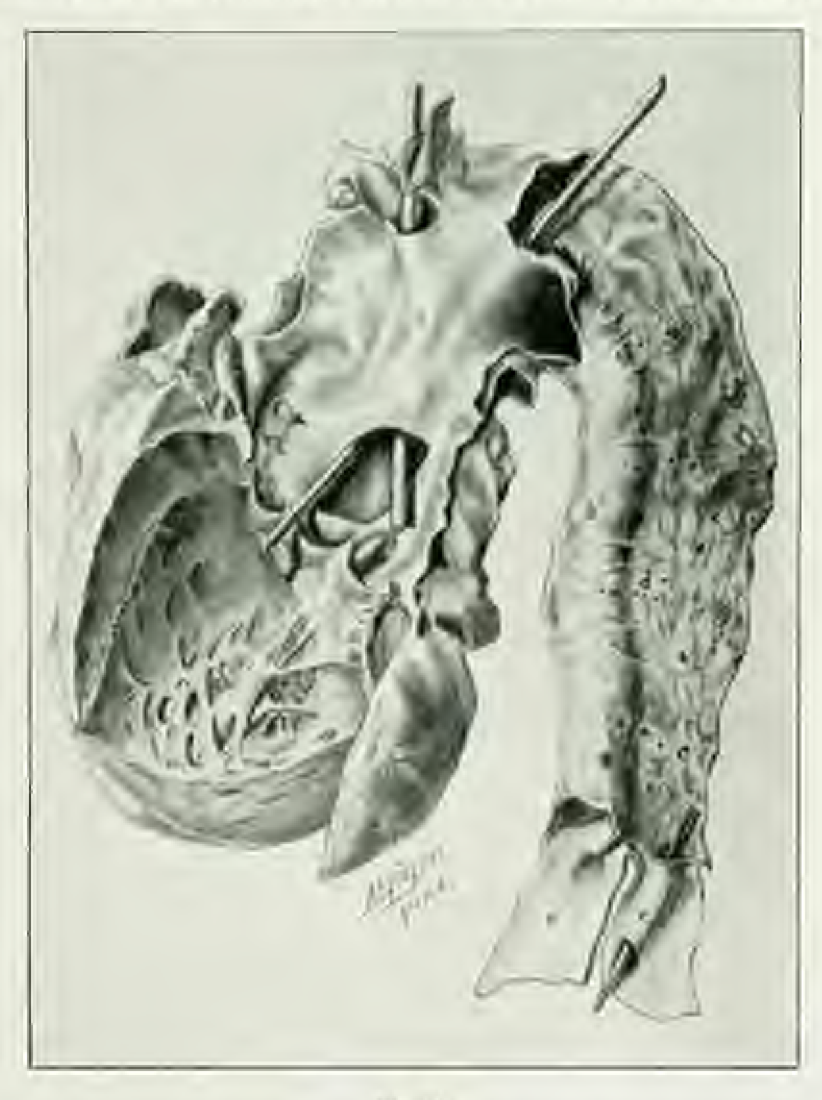


Fig. 68.

Aneurysma dissecans aortae (aus *O. Busse*, V. A. 183, 1906). *a* Innenfläche der A. asc. *b* Rückfläche der nicht aufgeschnittenen A. descendens u. abdominalis (altes, rechtsgelegenes Rohr), zugleich Vorderwand der aufgeschnittenen neuen (durch Dissezierung entstandenen) Rohrs. *c* Innenfläche des neuen (aneurysmatischen) Rohrs mit einer neugebildeten Haut ausgekleidet. *d* Abgänge der Aa. intercostales. *e* Innenfläche der Aa. iliacae communes; hier eröffnet sich das neue Rohr, die Intima schlitzförmig durchsetzend, in das alte Bett.

durchbricht und so aus dem falschen Bett in sein altes (inneres Rohr) eintritt (Rückperforation). — Meist reißt die Adventitia des Aneurysmas schließlich durch. Geschieht diese

sekundäre Ruptur im Gebiet des Herzbeutels, so folgt Hämopericard. Tod folgt oft nach wenigen Stunden. Ein dissezierendes An. kann auch in die *Pleurahöhle* oder in die *Lunge* perforieren. *Verf.* sah das bei einem An. diss. der Brustaorta bei einem 71j. Mann; Verblutungs- resp. Erstickungstod. In einem anderen Fall von An. aortae diss. intrapericardiale (fast circuläre) innere Ruptur der Aorta ascendens, bei 58j. Mann *während der Arbeit* plötzlich entstanden — der Mann [illegible]) hatte sich das Blut den Lungenarterienästen entlang in die Lunge gedrängt und war in die Alveolen eingebrochen; der Kranke hatte *Hämoptoë*; Tod am Ende des ersten Tages; der Herzbeutel enthielt 700 g Blut (vgl. [illegible] Fall C. f. Schw. Ae. 10, 1906).

Der intraparietale Sack kann mit einer Art **Intima** und mit **Endothel** glatt ausgekleidet werden (*Rokitansky*), besonders wenn das A. sich wieder Bahn in das alte Bett brach. Man nennt das eine Art *Heilung* (*Harbitz*, *Borger*, *Schede* [Lit.], *Mac Callum*); s. Fig. 68. — Das An. d. kann in seltenen Fällen *auch durch Verwachsung* heilen. Auch Rupturen der inneren Häute im Anfangsteil der Aorta, welche nicht immer zu voll entwickeltem An. diss. führen müssen, können zunächst meist mit Hinterlassung einer Furche oder klaffenden *Spalte* verheilen; später kann sich aber das Narbengebiet aneurysmatisch ausbuchten (*sog. traumatisches wahres Aneurysma*). Jede größere Sammlung, auch die Basler, besitzt solche Präparate. Interessante Fälle dieser Art zugleich mit traumatischer Insuffizienz der Aortenklappen und Lit. s. bei *Heller*, *Ernst*, *Aschoff*, *Kerr*.

Invagination des inneren Cylinders bei An. diss. aortae im aufsteigenden Teil und Hineinstülpen desselben in die A. subclavia sin. beschrieb *Chiari*; s. auch *Moreck*.

Die Füllung *der perivasculären Lymphscheiden der kleinen Hirngefäße mit Blut* in der Umgebung von Blutergüssen im Gehirn gibt ein dem An. diss. etwa ähnliches Bild (*falsche dissezierende Aneurysmen*). Es ist das aber keine Aneurysmabildung, sondern ein Eindringen von Blut in präformierte Lymphräume (Fig. 8 S. 82). Zu bemerken ist, daß aber auch echte dissezierende Aneurysmen gerade an den kleinen Hirnarterien häufig vorkommen (s. S. 88).

4. Aneurysma embolicum.

a) **Aneurysma embolicum simplex.** Dasselbe entsteht nach *Ponfick* durch embolische Verschleppung stachliger, harter Teilchen, welche von verkalkten Klappen oder Thromben losgelöst wurden und nun in die Wand eines kleinern Arterienastes von innen eingespießt werden. In anderen Fällen bringt der harte verkalkte Embolus eine Drucknekrose der unterliegenden Arterien zustande. In beiden Fällen wird die Wand an der betreffenden Stelle widerstandslos. Diese Aneurysmen sind *relativ* selten und finden sich noch am häufigsten an den Arterien *der Hirnbasis*; ihre Ruptur kann auch tödliche intrakranielle (subdurale und intrameningeale) Blutungen veranlassen*).

b) **Aneurysma embolicum infectiosum** oder **mycoticum** (selten). Es entsteht nach *Eppinger* durch infektiöse Emboli, welche einer mykotischen akuten Endocarditis im Gebiet des linken Herzens entstammen. Die Emboli bleiben vorzugsweise an den Verzweigungsstellen der Arterienrohre hängen und erzeugen *an der Intima beginnende* akute ulcerative Prozesse in der Arterienwand (selbst an der Aorta). Letztere buchtet sich schließlich aus, und es entsteht ein An., in welchem sich ein von Spaltpilzen durchsetzter Thrombus vorfindet. Vgl. auch S. 76.

5. Aneurysma per arrosionem (ulcerationem).

Man kann hier zwei Arten unterscheiden, je nachdem die Aneurysmen durch Ulceration von außen (a) oder von innen (b) zustande kommen.

*) Bei Pferden entstehen in ähnlicher Weise die haselnuß- bis kindskopfgroßen sog. Wurmaneurysmen (*An. equi verminosum*) hauptsächlich in den *Gekrösarterien*. Ein Parasit — Strongylus armatus —, der in die Gefäße *eindringt*, bewirkt hierbei Wandveränderungen, die zu Aneurysmenbildung führen.

a) Die Aneurysmen entstehen so, daß durch den Eiter einer Wundhöhle oder eines beliebigen Eiterherdes, vor allem aber durch tuberkulöse Wucherungen oder den zersetzten Inhalt einer phthisischen Lungenkaverne, ferner in einem Geschwür (besonders dem Ulcus pepticum des Magens) eine Arterie, *an der Adventitia beginnend*, an einer circumscripten Stelle entzündlich infiltriert wird, erweicht oder allmählich fibrös umgewandelt wird, so daß sie sich entweder bald oder erst allmählich ausbuchtet (Aneurysma verum), oder aber durch Usur unmittelbar zur Ruptur gelangt.

Sind die äußeren Häute an einer circumscripten Stelle zerstört und drängen sich die inneren hier heraus, so spricht man von A. *herniosum*.

Es kann sich auch ein An. *spurium* bilden, was selbst an der Aorta vorkommt; *Fick* beschrieb z. B. einen solchen Fall, wo die Arrosion von vereiterten Lymphdrüsen ausging.

Die in Lungenkavernen entstehenden aneurysmatischen Säckchen (Bild 15 S. 82) erreichen meist Stecknadelkopf- bis Erbsen-, selten Bohnengröße (s. Fig. 168 und 169). Rupturiert das Aneurysma, so erfolgt Hämoptoë, da die Kaverne mit einem Bronchus kommuniziert. — Nach Untersuchungen von *Fränkel* in der Berliner Charité finden sich Aneurysmen in 35% aller tödlichen Lungenblutungen bei Phthise.

b) Ein An. ex ulceratione interna kann (abgesehen von dem embolischen infektiösen An. s. S. 92) z. B. an der *Aorta* durch Fortleitung oder Kontaktinfektion bei einer mykotischen Endocarditis entstehen; das kann außer den Sinus Valsalvae auch andere Stellen nahe den Klappen betreffen (s. *Stölzing*, Lit.).

Anhang. 1. Arteriell-venöse Aneurysmen.

Varix aneurysmaticus. Nach gemeinsamer Verletzung einer Arterie und einer dicht daneben liegenden Vene (wie das früher häufig an der Vena mediana und Arteria brachialis durch den Aderlaßschnepper geschah) kann das arterielle Blut in die Vene eindringen, dieselbe partiell ausweiten und zum Pulsieren bringen.

Aneurysma varicosum (intermedium). Bei der gleichzeitigen Verletzung einer Arterie und einer daneben gelegenen Vene können die Weichteile der Umgebung einen gemeinsamen intermediären Sack bilden, in welchem sich Blut aus Arterie und Vene mischt (Bild 11, S. 82).

Aneurysma arterio-venosum (im engeren Sinne). Dasselbe entsteht, wenn ein Aneurysma sekundär in eine Vene perforiert, z. B. von der Aorta in die A. pulmonalis oder von dieser oder von der aufsteigenden Aorta in die Cava sup.

2. Aneurysma congenitum (selten).

Es kommt am *Ductus Botalli* (s. Fig. 30 S. 60), gelegentlich auch an der Bauchaorta vor.

VI. Hypertrophie und Neubildungen.

1. **Hypertrophie.** Physiologisch sehen wir Hypertrophie mit Dilatation beim Wachstum, dann aber auch z. B. an den *Uterinarterien* in der *Gravidität*. *Funktionelle* Hypertrophie der Muscularis sehen wir bei stärkerem Druck im arteriellen System. Sie ist ein Analogon der Arbeitshypertrophie des Herzens und kommt wie diese am häufigsten bei chronischer Nephritis vor. Stets wird die Hypertrophie von einer Verdickung der Intima begleitet. — Eine *vikariierende* Hypertrophie mit Dilatation entsteht, wenn kollaterale Bahnen eintreten müssen, wenn z. B. eine *Niere* vollkommen atrophisch ist und die andere gesunde ihre Funktion mit übernimmt (die Arteria renalis der atrophischen Niere atrophiert, verkleinert sich). — Bildet sich in einem Organ ein großer Tumor, welcher große Anforderungen an seine Ernährung stellt, so kommt es nicht nur zu einer *Hypertrophie* vorhandener Gefäße, sondern auch zu einer

Hyperplasie, d. h. einer Neubildung von Gefäßen. — An geschlängelten *Aneurysmen* (Aneurysma cirsoideum) sehen wir mit der Erweiterung und Verlängerung eine Verdickung der Wand verbunden. Degeneriert die Muskulatur, so kann die Wand später atrophisch und verdünnt werden.

2. **Neubildungen, die aus Gefäßen bestehen.** Zu unterscheiden von dem *Aneurysma cirsoides* oder *serpentinum* ist das **Angioma arteriale racemosum** oder **Rankenangiom**, eine Geschwulstbildung, bei der sich die Schlängelung und Erweiterung einer oder mehrerer benachbarter *Arterien* bis in ihre Verästelungen, ja bis auf das Kapillargebiet und eventuell die Venen fortsetzt. Am häufigsten erkranken die Arterien der *Kopfschwarte* und des *Gesichts*, eventuell auch die anderer Teile, am ersten der Arme (Hand und Vorderarm), im Fall von *Bland* die A. fossae Sylvii. Pulsieren und Schwirren wird dabei beobachtet. — Zu den Angiomen, Gefäßgeschwülsten, gehört ferner die **Teleangiektasie**, eine nicht selten progrediente Neubildung zahlreicher Gefäße mit eventueller Erweiterung derselben, die in der Haut als *Naevus vasculosus* flache, rote Flecken oder warzige *Prominenzen* bildet (s. Fig. 68 bei Haut), sowie das **kavernöse Angiom**, welches aus vielfach kommunizierenden, weiten, mit Endothel ausgekleideten Bluträumen besteht.

C. Venen.

1. Thrombose und Embolie.

Die Bildung aus Blutbestandteilen zusammengesetzter intravitaler Gerinnsel im Blut, *Thrombose* (θρομβόω = ich mache gerinnen) und die sich anschließende Verschleppung thrombotischer Massen, *Embolie*, sind häufige Vorgänge. Bei den Venen spielt die Thrombose eine so große Rolle, daß wir dieses Thema, das eigentlich der allgemeinen pathologischen Anatomie zukommt, auch hier kurz streifen müssen.

a) Allgemeine Entstehungsursachen der Thrombose der Venen:

a) Veränderung der Venenwand (bei Phlebitis); b) Veränderung des Lumens (Dilatationsthrombose, bei den Varicen); c) Veränderung des Blutstromes und der Blutmischung (Stagnations-, marantische, Fermentationsthrombose; Herzschwäche, Marasmus, Hydrämie, Chlorose, Gerinnungserreger im Blut).

b) Zusammensetzung der Thromben.

Danach unterscheidet man *rote*, *weiße* oder *graue* und *gemischte* Thr. Die rein **roten** intravitalen Thr. entstehen u. a. durch *Hemmung der Blutbewegung* und sind, wie ein postmortales Cruorgerinnsel, vorwiegend aus roten, spärlichen weißen Blutkörperchen und aus fädig geronnenem *Fibrin* zusammengesetzt. Jede Thrombose bei *zirkulierendem* Blut entsteht durch Abscheidung gewisser Bestandteile aus dem Blute, es sind das Blutplättchen, weiße Blutkörperchen und Fibrin. Sie bilden den **weißen** oder **grauen** Thrombus. Der Anteil dieser drei Bestandteile kann sehr wechseln. Manche weiße Thromben bestehen nur aus Plättchen die alsbald zu einer homogenen, später leicht körnig werdenden Masse zusammen verkleben (*Plättchenthromben*), andere sind zugleich sehr reich an Leukocyten (*Leukocytenthromben*). Gelegentlich bilden sich auch *hyaline Thromben* (s. auch S. 107), indem z. B. das Fibrin zu einer glasigen, derben Masse umgewandelt wird. Lagern sich auf weiße Thr. Blutgerinnsel, die vorwiegend rote Blutkörperchen enthalten, so entsteht der **gemischte** Thrombus. *Er ist geschichtet* (Fig. 69), wenn sich *sukzessive* neue Lagen auf die alten legen. Das geschieht nur bei erhaltenem Strom. Oft wechseln weiße und rote Lagen ziemlich regelmäßig ab. — Ein Thrombus kann sich nur so lange vergrößern, als Blut vorbeifließt.

c) Sitz der Thromben.

Man kann *wandständige* (Fig. 70), *klappenständige* (Fig. 69) und *obturierende Thromben* unterscheiden. Letztere können durch fortgesetzte Anlagerung aus den beiden ersten hervor-

geben. Die beiden ersten Arten finden sich häufig in den Venen der unteren Extremitäten, vor allem in der V. saphena, obturierende Thromben in den Sinus der Dura, dem Plexus pudendalis, uterinus usw. Ferner unterscheidet man **autochthone**, d. h. an Ort und Stelle entstandene und (nach dem nächstgrößeren Stamm zu) **fortgeleitete** Thromben.

d) Metamorphosen der Thromben.

Die Farbe des roten Thrombus wird mit der Zeit rostbraun, schließlich hellbraun; der Thrombus *schrumpft* zusammen, trocknet ein, wird härter. — Ein Thrombus kann ferner erweichen.

Man unterscheidet: **Puriforme Schmelzung,** Umwandlung zu einem eiterähnlichen detritushaltigen Brei (vgl. S. 53 bei Herz). **Eitrige Schmelzung,** eine echte Vereiterung infolge infek-





Fig. 69.



Fig. 70.

Fig. 69. **Klappenständiger Thrombus der Vena cruralis dext.** bei Typhus abdominalis. 32j. M. ½ nat. Gr. Samml. Basel.

Fig. 70. **Parietalthrombus der Aorta,** das Lumen der A. mesent. sup. fast verlegend. 55j. Frau mit Phthisis pulmonum. Samml. Breslau.

tiöser Vorgänge. **Jauchige Schmelzung,** welche durch jauchige Infektion entsteht; der Thrombus wird weich, fast flüssig und von schmutziggrauer Farbe. — Die *infektiösen* Thromben können durch Phlebitis veranlaßt werden, und umgekehrt können sie Phlebitis hervorrufen (s. Phlebitis S. 98, 99).

Verwächst ein Thrombus vollständig mit der Venenwand, so spricht man von **Organisation des Thrombus.** Diese stellt nichts anderes dar, als eine produktive Entzündung der Venenwand **(produktive Thrombophlebitis),** wobei die thrombotischen Massen sich ganz passiv verhalten. *Notwendig für das Zustandekommen der Organisation ist die Integrität der Wand.* Soll die Organisation gut vor sich gehen, so darf sie nicht durch infektiöse Schädlichkeiten behelligt werden. Im übrigen ist der Vorgang der Organisation genau so wie bei den *Arterien*. Die Organisation geht von der Peripherie des Thrombus aus; Endothel und Intima und die bindegewebigen Bestandteile der innersten Schichten der Media produzieren Zellen, welche zugleich mit Gefäßen (aus der Media) infolge ihrer Bewegungsfähigkeit in den Thrombus eindringen. Dann entsteht Zwischensubstanz zwischen den wuchernden Zellen, und es bildet

sich ein Gewebe, das später locker, fibrös, zellärmer wird und häufig noch braune Pigmentkörner enthält.

Kleine thrombosierte Venen können so in solide, narbige Stränge umgewandelt werden, größere werden zuweilen wieder durchgängig (*Rekanalisation*, vgl. S. 74).

Die Thromben können ferner eintrocknen und durch Imprägnation mit Kalksalzen **petrifizieren.** Man sieht das bei beweglich in sackartig-varikösen Venen sitzenden, weißen Thromben. Es entstehen so die sog. **Venensteine, Phlebolithen,** welche verkalkte, durch Rotation kugelig geformte, fibrinreiche und dann körnig eingetrocknete, weiße Thromben darstellen. (*Ribbert* hält die Phlebolithen z. Teil für verkalkte organisierte Thromben.) Ihr häufigster Sitz sind *die Venen in der Milz* und die *Plexus pampiniformes* des Weibes. Sie kommen schon im mittleren Lebensalter vor. — Ungewöhnlich sind *Phlebolithen* in den nicht gerade häufigen *Phlebektasien im r. Vorhof* — Lit. bei *Geipel* und *Weber* — an der hinteren Circumferenz des Foramen ovale. *Verf.* sah in einem Fall bei einer 32jährigen Frau einen linsengroßen Phlebolithen in den supramammären Venen. In einem zweiten Fall eines 73jährigen Mannes fehlten Venensteine, wie es das Gewöhnliche ist. — Ganz selten sind auch Phlebolithen in Hämorrhoiden (*Reinbach*).

c) Folgen der Thrombose.

Nicht selten hat die Th. wichtige Folgen. Es kann sich dabei um lokale *Ernährungsstörungen* und *Entzündungen* handeln (z. B. rote Erweichung des Gehirns bei ausgedehnter blander Sinusthrombose, Meningitis oder Gehirnabsceß bei infektiöser Sinusthrombose usw.) oder um **Embolie** *). Für die Folgen letzterer ist es wesentlich, ob es sich um Loslösung von α) **blanden** oder β) **infektiösen Thromben** handelt.

α) **Blande Venenthromben** (z. B. einer Schenkelvene bei Typhus [s. Fig. 63 S. 95] oder aber Varicen entstammend) können, wenn sie groß genug sind, den Stamm der Pulmonalarterie akut verlegen und den Tod herbeiführen (Beispiele s. bei Lange); sind sie klein, so verstopfen sie mechanisch den Ast (am häufigsten einen Ast der Pulmonalarterie), in welchen sie einfahren, und rufen lokale Ernährungsstörungen (anämische Nekrose, eventuell hämorrhagischen Infarkt) hervor. — Die Embolie ist ohne Effekt, wenn der Embolus ohne zu obturieren auf einer Gefäßgabelung reitet oder wenn bei einem obturierenden Embolus Kollateralbahnen alsbald vikariierend eintreten.

β) Anders ist es, wenn *Emboli infektiös*, bakterienhaltig sind und **erweichten septischen Thromben** entstammen. — Es schließen sich embolische und metastatische **Abscesse** und **Brandherde** an, deren multiples Auftreten das Bild der **Pyämie** hervorruft. Auch hier fängt die *Pulmonalarterie* die meisten großen Emboli ab. Die septischen Emboli können aber auch im großen Kreislauf disseminiert werden und allenthalben *Abscesse* erzeugen. Die an Aborte oder Geburten sich zuweilen anschließende infektiöse *Thrombophlebitis der Uterinvenen* sowie infektiöse Wunden lieferten früher — zu einer Zeit, wo der Satz von Cruveilhier „la phlébite domine toute la pathologie" galt und später, als Virchow seine klassischen Arbeiten über Thrombose und Embolie schrieb — der pathologischen Anatomie ein großes Material. Mit zunehmender Antisepsis wurde die Pyämie seltener. — Betreffs der häufigsten Gelegenheiten zur Bildung der **Thrombophlebitis** siehe diese auf S. 99.

II. Entzündung der Venen, Phlebitis.

Der Bau der Venen (vgl. S. 62) ist wesentlich analog dem der Arterien, nur tritt die Media in den Hintergrund, überhaupt ist alles schwächer als bei den Arterien, jedoch sind die Gebilde, vor allem die elastischen Fasern, weniger *geordnet* und die einzelnen Schichten inniger verbunden als bei den Arterien. Daher tritt auch bei Entzündung der Wand keine

*) *Emboli* heißen alle Körper, die im Blut fortgetrieben werden und geeignet sind, in den Gefäßbahnen stecken zu bleiben; vgl. *Kapitel Embolie bei Lange!*

deutliche Trennung in Endo-, Meso- und Periphlebitis zuläßt. Ein wichtiger Unterschied gegenüber den Arterien zeigt sich im **Verhalten der kleinsten Zweige bei der Entzündung der Gewebe.** Bei den Arterien sind dabei anatomisch keine Veränderungen wahrzunehmen, während an den Venen die Randstellung weißer Blutkörperchen und der Durchtritt derselben durch die Wand nachzuweisen ist, wie das vor allem *Cohnheim* auch experimentell gezeigt hat.

Man kann verschiedene Formen von Phlebitis unterscheiden:

1. Phlebitis productiva.

Sie wird auch *adhaesiva* oder *organisatoria* genannt, weil die entzündliche Wucherung in den Thrombus hineinwächst und ihn festhält — organisiert. Sie kann entweder im Anschluß an eine Thrombose *von innen* entstehen (s. S. 95 bei *Organisation des Thrombus*) oder sie entsteht infolge eines entzündlichen Prozesses der Umgebung (Periphlebitis), also *von außen*.

Eine chronische Phlebitis productiva führt zur Verdickung aller Häute (*Phlebitis chronica hyperplastica*), zu einer fibrös-hyalinen Umwandlung derselben, zu unregelmäßiger Gestaltung und Verengerung des Lumens (Fig. 71) und gelegentlich zu Obliteration. Das ist häufig im Gebiet der Vena saphena zu sehen. Man nennt das auch *Phlebosklerose*.

An der allgemeinen Wucherung bei einer chronischen hyperplastischen Phlebitis können sich mitunter auch die *Muskelfasern* beteiligen. Man kann sie — wie *Verf.* das u. a. in lipomatösem Gewebe sah (s. bei *Wallart*) — im Bogen abschwenken und in die verdickte Intima eintreten sehen.

2. Infektiöse Phlebitis (sog. Thrombophlebitis).

Hier handelt es sich um eine durch Mikroorganismen bedingte Infektion. Die Entzündungserreger befallen die Venenwand von außen oder von innen. Der Effekt der Entzündungserreger ist ein verschiedenartiger, so daß man leichtere Formen (*Phlebitis exsudativa simplex*) und schwere (*Phlebitis suppurativa* und *gangraenosa*) unterscheiden kann.

Außerordentlich häufig verbindet sich mit der Phlebitis eine Thrombose (*Thrombophlebitis*, was besser *phlebitische Thrombose* hieße).

a) Gibt eine *Periphlebitis den Ausgangspunkt* ab und dringen Entzündungserreger in die Venenwand, so entsteht zunächst eine starke Hyperämie der Wandgefäße. Dann tritt *Exsudat* aus diesen aus und erfüllt die lymphatischen Spalten der Wand. Die Wand erscheint zellreich, wozu einmal die wuchernden Endothelien der Saftspalten, dann Vermehrung von Lymphocyten und drittens ausgewanderte (polymorphkernig-polynucleäre) Leukocyten beitragen. Das Exsudat kann nur eine zell- und eiweißreiche Flüssigkeit sein, oder aber es steigert sich bis zum eitrigen Charakter, und die Wand ist dann auf das dichteste von Leukocyten durchsetzt. Pflanzt sich eine *Periphlebitis suppurativa* auf die Venenwand fort, so kriecht die Entzündung, da die Bindegewebsschicht der Venen sehr resistent ist, zuweilen eine Strecke an dem Gefäß entlang und bewirkt auch wohl neue Abscesse in dessen Umgebung. So kann die Vene von einem *Eitermantel* umgeben, *von der Umgebung gewissermaßen abpräpariert* werden und der Nekrose anheimfallen. Meist werden jedoch sehr bald, nachdem die Adventitia erkrankt ist, auch bereits die anderen Häute ergriffen. Die *Venenwand* wird *dick, gelblich oder fleckig rot* gefärbt, je nachdem eitrige Infiltration oder Blutungen aus den hyperämischen Wandgefäßen in derselben stattgefunden haben.

Die Verdickung kann das Zehnfache der Norm betragen. Die durch Erschlaffung der Wand erweiterte, *starre Vene fällt beim Aufschneiden nicht zusammen*; die Maschen ihrer elastischen Lamellen sind erweitert, die Fasern selbst zum Teil zerstört, ihre Muskelzellen geschwollen, die Häute gelockert, wie auseinanderpräpariert, *dissociert* (*Phlebitis dissecans*).

Köster zeigte, daß bei der Phlebitis die von ihm nachgewiesenen *Lymphbahnen in der Venenwand* die Entzündung fortleiten und selbst dabei entzündet sind: **Die Phlebitis ist eine Lymphangitis der Venenwand** (*Köster*). Lymphbahnen sind es auch, welche, wie oben erwähnt, die Infektionserreger *den Venen entlang* aufwärts schleppen. — Diese **enge Beziehung zwischen Lymphgefäßen und Venen** beobachtet man z. B. bei *infektiösen Wunden der Extremitäten* (beispielsweise im Anschluß an ein unsauber geschnittenes Hühnerauge); erst treten glatte, bräunlichrote Streifen — die Zeichen der Lymphangitis auf; dann, wenn Phlebitis sich anschließt, entstehen dunkelblaue, dicke Stränge, die sich verhärten, wenn Thrombose folgt.

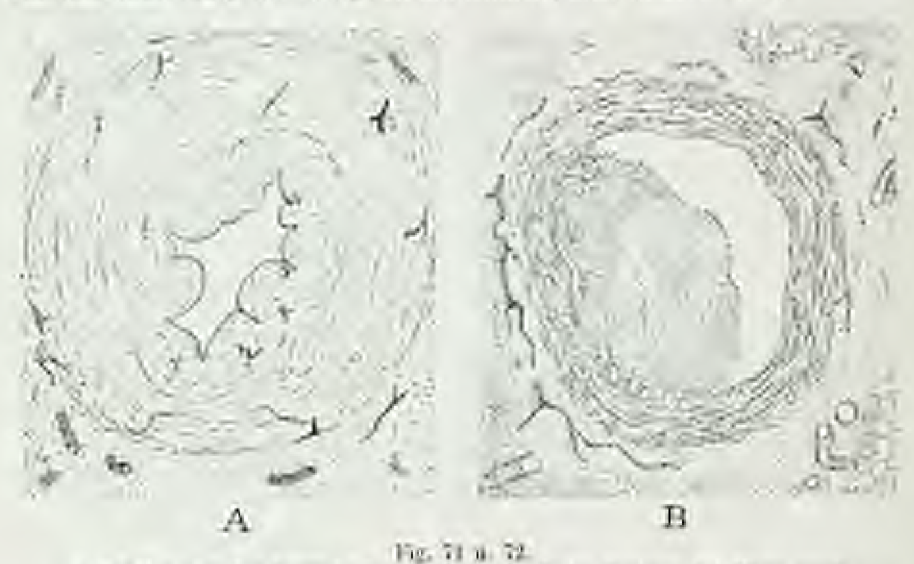


Fig. 71 u. 72.
A **Phlebitis chronica hyperplastica (Phlebosklerose)** der Saphena bei Ulcus cruris.
B Sog. **Thrombophlebitis**, besser **phlebitische Thrombose** einer Vene am Arm bei Erysipel, s. Text. A u. B bei schwacher Vergr.

Sobald die infektiöse Entzündung die Venenwand ergriffen hat, etabliert sich ein aus der Wand ausgetretenes Exsudat auf der Intima und auf diesem erfolgt Thrombose aus dem Blut. (*Hunter* nannte das Phlebitis pseudomembranacea.) Es findet hierbei eine entzündliche, durch die Vasa vasorum ermöglichte Exsudation (*Köster*, *Ebeling*) aus der Venenwand auf die innere Oberfläche statt (analog wie bei serösen Häuten). Mit dem Exsudat gelangen Leukocyten aus der Wand in das Lumen und tragen zur **Bildung des Thrombus** bei, welcher im übrigen aus den Bestandteilen des vorbeifließenden Blutes (Blutplättchen, weißen Blutkörperchen und rote Blutkörperchen enthaltenden fibrinösen Blutgerinnseln) fertiggestellt wird. Schmilzt er eitrig ein, so wird er grünlich. Er enthält dann Eiterbakterien, meist in großer Menge. Die innersten Schichten der Intima können nekrotisch, für Kernfärbung unzugänglich werden.

Wegen der Konstanz der Verbindung der Thrombose mit Phlebitis spricht man statt von infektiöser Phlebitis auch von *Thrombophlebitis*; besser sagte man *phlebitische Thrombose*.

b) Etwa umgekehrt verläuft der Prozeß, wenn die *Entzündungserreger* sich *primär im Lumen der Venen* befinden und dort primär eine *infektiöse Thrombose* entsteht. Dieser Vorgang ist der häufigere und heißt *auch* **Thrombophlebitis** *). Es dringen hierbei Mikroorganismen in die *Intima* und erzeugen *Nekrose* derselben (ähnlich wie bei Endocarditis ulcerosa). Um die Nekrose findet lebhafte Exsudation und zellige Infiltration aus den Vasa vasorum statt; die Wand wird dadurch mit Flüssigkeit und Eiterkörperchen infarciert und kann eitrig einschmelzen **(Phlebitis suppurativa)**. Bei der **Phlebitis gangraenosa** kann die Wand verjauchen; sie wird missfarbig, morsch, brüchig, mißfarben. Auf der veränderten Intima bilden sich *Thromben*, denen sich aus der Wand ausgewanderte Leukocyten beimischen.

Septische Thromben bringen durch eitrige oder jauchige Schmelzung die Gefahren embolischer *Abscesse* (bes. in den Lungen) und der *Pyämie* mit sich (s. S. 96).

Die am häufigsten von **„Thrombophlebitis"** ergriffenen Venen sind:

a) Die *Venae saphenae* bei Ulcus cruris (s. bei *Varicen* S. 105).

b) Die *Venae spermaticae und uterinae* im Anschluß an Infektion der Uteruswand, so nach Loslösung der Placenta, wobei die Uterinvenen in großer Zahl klaffen. Die Thrombophlebitis kann sich auf die Cava inferior und die Venae femorales ausdehnen (letzteres führt zu *Phlegmasia alba dolens*). Vgl. bei Puerperalfieber.

c) Die *Venae haemorrhoidales und vesicales* (s. bei Hämorrhoiden S. 104).

d) Die *Vena umbilicalis Neugeborener*; vgl. bei Leber.

e) *Venen der Diploë* und die *Sinus* der Dura (eventuell auch die *Jugularis int.*). Die Gefahr der Thrombophlebitis (und weiter der Meningitis, oder eines Hirnabscesses) droht bei infektiösen Schädelwunden und vor allem bei eitrig-jauchigen Prozessen im Felsenbein (Gefährdung des Sinus sigmoideus) infolge Mittelohrkatarrhs (s. bei Gehirn).

f) Die *Pfortader* und ihr Wurzelgebiet (s. Appendicitis u. Pylephlebitis bei Leber).

g) Die *Venen des Knochenmarkes* bei Osteomyelitis (s. bei Knochen).

Thrombophlebitis migrans peripherer Venen s. S. 75, 100 u. 106.

3. Spezifische Entzündungen.

a) **Tuberkulose.** Von großer Bedeutung sind die Tuberkel der Intima der Venen, besonders der Lungenvenen.

Sie entstehen *entweder* so, daß aus dem Blut Tuberkelbazillen in die Intima gelangen und Tuberkelbildung hervorrufen, *oder* so, daß tuberkulöse Prozesse der Umgebung auf die Venenwand übergreifen; dringen sie bis zur Intima, so können hier plattenförmige oder polypöse Exkrescenzen entstehen, auf denen sich eventuell Thromben absetzen (vgl. bei Miliartuberkulose der Lunge!).

Zerfällt eine tuberkulöse Neubildung und wird das Blut mehr oder weniger kontinuierlich oder aber plötzlich von zahlreichen Tuberkelbazillen überschwemmt (man hat sie häufig intra vitam darin nachgewiesen), so tritt subakute oder akute allgemeine *Miliartuberkulose* auf (*Weigert*).

*) Hier ist diese Bezeichnung wirklich am Platz. Leider läßt sich aber bei der schon so fest eingebürgerten doppelsinnigen Bezeichnung ‚Thrombophlebitis' die strenge Unterscheidung in Thrombophlebitis (wobei die Phlebitis das Sekundäre) und phlebitische Thrombose (wobei die Thrombose das Sekundäre) wohl kaum durchführen (vgl. auch Anmerkung S. 17).

Große Durchbrüche tuberkulöser Herde in Venen sind selten. *Veit* sah Miliartuberkulose nach einem über 1 cm weiten Durchbruch einer erweichten, sich in die Jugularis int. dext. hineinwölbenden Halslymphdrüse; der Fall betraf ein 26j. Weib.

In einem zweiten Falle eines 21j. Mannes fand sich ein über erbsengroßer käsiger Knopf mit überzogener Oberfläche, der in das Lumen der Jugul. int. sin. hineinragte und von der Wand einer erweichten, in Kirschgröße ausgehöhlten, käsigen Lymphdrüse ausging, die mit der Hinterseite der Vene verwachsen war.

b) **Syphilis.** Von praktischer Wichtigkeit kann die bei syphilitischen Neugeborenen gelegentlich vorkommende Entzündung (zellige Infiltration und seröse Durchtränkung) der Venen eventuell auch der Arterien der Nabelschnur (vgl. dort) sein.

Häufiger findet man Phlebitis und Periphlebitis in spezifisch erkrankten Organen, so in der Leber (s. dort). Selten sind gummöse Veränderungen (*Stadler*) großer Venen. *Chiari* vermutet einen syphilitischen Ursprung für die von ihm beschriebenen tödlichen Fälle von selbständiger Phlebitis obliterans der Hauptstämme der Venae hepaticae (s. dort).

Nach den Untersuchungen von *Rieder* treten in den verschiedenen Produkten der Syphilis Venenveränderungen, Peri-, Meso- und Endophlebitis, teils zelliger, teils fibröser Art, stark hervor, so z. B. neben Lymphangitis schon im Ulcus durum, ferner auch bei syphilitischen Mastdarmstrikturen. Endarteriitis kann dagegen relativ zurücktreten (vgl. auch *Abramow*). — Nach *Hoffmann* kommen bei der sekundären Syphilis eine *strangförmige* und eine *nodöse Phlebitis* vor; erstere besteht hauptsächlich in einer Verdickung von Media und Intima, letztere in einer durch zahlreiche (den Langhansschen vielfach gänzlich gleichenden) *Riesenzellen* charakterisierte und meist mit Thrombenbildung einhergehende Periphlebitis. Auch das im Sekundär- und Tertiärstadium auftretende *Erythema nodosum et multiforme syphiliticum* geht wahrscheinlich (*Marcus*, *Hoffmann*) von subkutanen Venen aus. — [**Lit.** über Venensyphilis s. bei *Ziegler* (Realencykl. von *Eulenburg* III. Aufl.), ferner bei *Fiorni*, E. IX. 1904, und *Blumenfeld*, Derm. Centralbl. VII. Jahrgang, *Thibierge* u. *Ravaut* (Spirochätennachweis) u. s. Phlebitis migrans bei *Scherer*.]

III. Erweiterung der Venen.

Es gibt zylindrische oder spindelförmige, serpentine und cirsoide **diffuse** Erweiterungen, **Phlebektasien**, und sackartige, tonnen- oder knotenförmige **partielle** Dilatationen, welche **Varicen** heißen (Fig. 73). Die verschiedenen Formen gehen ineinander über. Die varikösen Knoten können erbsen- bis hühnereigroß werden. Anfänglich nur überdehnt, zeigen die erweiterten Venen später meist eine durch Bindegewebswucherung veränderte Wand. Die Bildung eines sackförmigen Varix setzt immer eine besondere lokale Nachgiebigkeit der Wand voraus. Durch die sekundäre chronische, mit Bindegewebsproduktion einhergehende Phlebitis werden die elastisch-muskulösen Wandteile mehr und mehr vernichtet resp. substituiert. Auch Entzündungen der Umgebung können auf die Venenwand übergehen und dieselbe dadurch zu Ektasien geneigt machen.

B. *Fischer* sah in den Wänden ektatischer Venen neben starker Neubildung zellreichen Bindegewebes lebhafte Zerstörung der elastischen Fasern, und erblickt mit *Cornil* und *Josué* in solchen entzündlichen Veränderungen, in einer *chronischen Phlebitis*, das primäre ursächliche *Moment* für die Ektasie. Doch ist *Ziegler* der Ansicht, daß es sich hier vielmehr um sekundäre Prozesse an bereits erweiterten Venen handelt. Auch wir möchten glauben, daß man hier Ursache und Wirkung verwechselt und daß eine durch die höhere mechanisch-funktionelle Inanspruchnahme der Venenwand, wie sie bei Stauung besteht, direkt veranlaßte

Bindegewebsbildung vorliegt (vgl. *Fuchs*), welche oft sogar eher zu Verdickung und selbst zu Einengung führt, als eine Erweiterung des Lumens zuläßt. *Marella* läßt den Vorgang mit einer Hypertrophie der inneren Haut beginnen, welche dann auf die mittlere übergeht und von Atrophie besonders der Muskulatur gefolgt wird. *Jores* wiederum beschreibt endophlebitische Knoten und Platten und Zerfall der elastischen Grenzlamelle als Beginn der Varicen. *Sorgliani* dagegen sieht eine durch eine Entzündung bedingte *Degeneration der Muskelfasern* der Media als das Primäre an. *Kallenberger* (Lit.) möchte für umschriebene Varicen einer *Ruptur der Elastica* int. und ext. eine Hauptrolle zuweisen; er bemerkt im übrigen sehr richtig, daß man aus einigen einzelnen Untersuchungen bei der Verschiedenheit der Befunde keine verallgemeinernde Ansicht aufstellen könne.

Die *Wand erweiterter Venen* verhält sich *verschieden*. Häufig ist sie anfangs verdünnt, überdehnt und bleibt dauernd dünn. In anderen Fällen jedoch entwickelt sich bald eine lebhaftere Bindegewebsproduktion (*Phlebosklerose*) in der ganzen Wand, die unter Schwund der muskulösen und elastischen Elemente zur Verdickung und Verhärtung führt; dieser Vorgang ist bei diffusen Phlebektasien der häufigere. Durch die Wucherung kann das Lumen schließlich unregelmäßig und stark verengt werden (Fig. A S. 98). Die Vasa vasorum sind stark entwickelt, oft ausgedehnt.

Auch das *perivenöse Bindegewebe* ist bei älteren Venenerweiterungen am produktiven Prozeß beteiligt. Die Außenseite der Vene ist undeutlich abgegrenzt. — Häufig wechseln auch *dünne* und *verdickte Stellen* ab, und nicht selten erscheint auch gerade die Intima stark verdickt, zuweilen hyalin und buckelig ins Lumen vorgewölbt.



Fig. 75.
Oberflächliche Varicen des Unterschenkels.
Die Haut von innen gesehen. Die Venen sind leer. 4/5 nat. Gr. Samml. Breslau.

Nicht selten sieht man an älteren Phlebektasien *Verkalkung*, manchmal in großer Ausdehnung sowohl in der Wand wie in Thromben. Häufig ist *Pigmentierung* der Wand und Umgegend infolge kleiner Blutungen.

Liegen viele venöse Buchten und Säcke aneinander, so können sie durch Druckatrophie der Wände miteinander in Kommunikation treten, wodurch ein System von kavernösen Bluträumen entsteht (*Varix anastomaticus*). In sackartigen Phlebektasien bilden sich leicht runde *Thromben*; durch Petrifizierung werden diese zu *Phlebolithen* (s. S. 96).

Ruptur von Varicen führt zu Blutungen, welche sogar tödlich sein können.

Besonders sind die Blutungen von Varicen innerer Organe oft verhängnisvoll (z. B. Varicen des Oesophagus, Magens, der Milz usw.).

Venenerweiterungen finden sich am häufigsten am Plexus haemorrhoidalis (*Haemorrhoiden*), an den Beinen (*Krampfadern*), am Venengeflecht des Samenstranges, besonders links (*Varicocele*), am Plexus pampiniformis und pudendalis des Mannes und am Plexus utero-vaginalis und vesicalis.

An anderen Stellen sind Venenerweiterungen weniger häufig, so am Oesophagus (s. bei Lebercirrhose), am Pharynx, an Mesenterialvenen in der Darmwand (s. dort), Piavenen und im Gehirn; in zwei Fällen hat *Verf.* einen *geborstenen Varix* im Gehirn *als Todesursache bei frisch entstandenen Blutergüssen* gefunden.

In einem vom *Verf.* beschriebenen Fall fanden sich bei einer an Verblutung infolge von *Uterusatonie* verstorbenen frisch Entbundenen die **Venen der ganzen Uteruswand** *fast fingerdick teils diffus, teils sackförmig erweitert.* Die *Atonie des Uterus* wurde durch diesen Befund leicht verständlich. Jüngst berichtete *Hallion* über einen ähnlichen Fall von Phlebektasie des graviden Uterus.

Einen seltenen *Lungenvarix* beschrieb *Hedinger*. — Varicen des *Septum atriorum* s. S. 96.

Was die *Ursachen* der Phlebektasien anbelangt, so kommt in Betracht erstens (a) *herabgesetzte Widerstandsfähigkeit der Wand*. Man denkt hier an eine angeborene, vielleicht erbliche *Schwäche* (vgl. z. B. *de Vecchi*) oder mangelhaften Bau (*Krämer*) der Wand*); ferner denkt man in manchen Fällen an *entzündliche* und *toxische Schädlichkeiten* (darunter vielleicht auch Autointoxikationen z. B. in der Gravidität), welche ähnlich wie bei Arterien die Wand in ihrer Integrität gefährden. Von notorischem Einfluß sind dann zweitens (b) ganz besonders mechanische **Circulationshindernisse**, welche den *Druck* in den Venen erhöhen, indem sie den Rückfluß, die Entleerung des venösen Blutes erschweren, d. h. Stauung hervorrufen.

Die Erschwerung kann in *allgemeinen Ursachen* begründet sein, so in Herzschwäche, Herzfehlern, Erschwerung der Circulation durch Lungenleiden, Wirkung *der Schwere*, oder von *lokalen Bedingungen* abhängen, z. B. Behinderung der Pfortadercirculation durch Leberleiden, Druck einer Geschwulst, eines Bruchbandes, des vollen Rectums, des graviden Uterus (‚Kinderadern' der Frauen) auf die Venen; anderes s. unten.

Die **Wirkung der Stauung** als dilatierendes Moment zeigt sich deutlich an den *Varicen der unteren Extremitäten* **(Krampfadern).** Es ist bekannt, daß vieles Herumstehen, *dauernde aufrechte Körperstellung ohne ausgiebige Bewegung der Beine*, besonders bei sehr langbeinigen Individuen, der Bildung von Varicen an den Beinen Vorschub leistet. Hierbei kommt vor allem in Betracht, daß die sonst bei Bewegung tätige *Saugwirkung* in der Gegend des Foramen ovale, welche durch abwechselnde Spannung und Erschlaffung der hier zu einer Art von Saugherzen vereinigten Venenzusammenflüsse entsteht (*Braune*), nicht in Aktion treten kann, wenn die Bewegung der Beine wegfällt. Von geringerer Bedeutung ist der Fortfall der die Venenwände intermittierend im Sinne des Abflusses komprimierenden Muskelbewegung. Sind die Venen einmal durch Stauung dilatiert, so tritt leicht *relative Insuffizienz ihrer Klappen* ein; die Klappen behalten ihre alte Länge, während die Gefäßwand sich dehnt; dadurch werden die Klappen zu kurz, und ein eventuelles Rückfließen des Blutes wird dadurch ermöglicht. Eine längere Zeit dilatierte Vene nimmt ihr altes Kaliber nicht mehr an.

Eine sehr wichtige Rolle spielen die *Klappenringe*, d. h. die festen, ringförmigen Ansatzstellen der Klappen, bei der Entstehung der *sackförmigen Varicen*, die so oft an dem gleich-

*) Schon in der Norm gibt es in der Venenwand stärkere und *in toto* schwächere Stellen; letztere sind nach *Edelmann* vermutlich von Bedeutung als Ausgangspunkte der Varicen.

zeitig cylindrisch erweiterten Stamm der Saphena auftreten. Gibt die Venenwand im ganzen, weil sie angeboren zu schwach ist oder weil das Gefäß dauernd zu voll ist, dem hydrostatischen Druck nach, so beteiligen sich die festeren Klappenringe dabei nur sehr wenig. Würde nun aber derselbe hydrostatische Druck auch die sackförmigen Varicen erzeugen, so müßte der größte Durchmesser der Varices oberhalb des eng bleibenden Klappenringes (proximal) liegen. Das Gegenteil ist aber der Fall, und zwar darum, weil, wie *Ledderhose* in einer sehr interessanten Studie auseinandersetzt, der vor dem Ringe sich distal anstauende Blutstrom nur durch *Stoßwirkung* die Wand vor den Klappen ausbuchtet; so entsteht der typische Varix, dessen größter Durchmesser nicht, wie man glauben sollte, oberhalb der Klappe, sondern unterhalb derselben liegt (wie eine Flasche mit dem Boden nach oben).

Die Varicen der *Beine* fallen meist in das subcutane *Verästelungsgebiet* der *Vena saphena magna*, ein- oder doppelseitig. Gewöhnlich machen sie sich zuerst an der Medianseite der Tibia unter der verdünnten Haut bemerkbar. Später entstehen mächtige regenwurmartige oder knotige Konvolute. Der Ausdruck „Krampfadern" rührt daher, daß oft krampfhafte Muskelkontraktionen infolge tief sitzender Varicen entstehen. Wird die Saphena, wie bei der *Trendelenburg*schen Operation der Varicen, unterbunden, wodurch Rückfließen und Rückstauung des Blutes aus der V. femoralis in die Saphena unmöglich gemacht wird, so kann das Blut aus dem Bein, zumal während des Gehens, durch die tieferen Unterschenkelvenen abfließen.



Fig. 74 u. 75.
Kranz von dicken Haemorrhoidalknoten, dicht oberhalb vom Analring. 58j. Mann mit Lungenemphysem und Herzhypertrophie, gestorben an Bronchopneumonie (S. 148. 1901, Basel).
Querer Durchschnitt der Knoten. Beide Fig. $^{1}/_{1}$ nat. Gr.

Bei den **Hämorrhoiden** (der häufigsten Form der Phlebektasie) (Fig. 74 u. 75) kommen außer dem mechanischen Moment anhaltender *Kotstauung* (habituell) verstopfung), durch Kotstauung bedingte *Schleimhautveränderungen* (chron. Katarrhe) in Betracht, die sich auf die Venenwände fortsetzen und dieselben zur Ausdehnung geneigter machen. Andererseits sind aber vor allem die hier bestehenden anatomischen *Besonderheiten* der Venen zu berücksichtigen. Normal und schon bei Kindern (*Ebner* zu *sehen* (*Reppe*)) ist der Annulus haemorrhoidalis, ein Ring von Venenanfangsschlingen (Glomera haemorrhoidalia) und ampullären Venenerweiterungen; dann bilden die Venen auch die Plexus venosi haemorrhoidales. Unter diesen besonderen Verhältnissen (deren ungenügende Berücksichtigung wohl zu der Annahme von *Reinbach* führte, daß die Hämorrhoiden durchweg *Angiome* wären, was aber v. *Roediger-Eglhofer* völlig ablehnt, s. auch *Silberberg*) vermag schon die *Stauung* allein relativ leicht Varicen zu produzieren. Später treten dann entzündliche Veränderungen in der Wand hinzu. Die er-

erweiterten Venen können als **Knoten** vor den After treten. Leicht kommt es zu **Blutungen**, bes. bei der Defäkation, **Goldader** (s. bei Rectum). — Die **Hämorrhoidalvenen** haben doppelten Abfluß, einmal nach der Pfortader, das andere Mal durch die Beckenplexus nach der Cava. Eine Erklärung ihrer Ektasien durch einfache Stauung würde ohne Berücksichtigung jener anatomischen Prädisposition schwer begreiflich erscheinen. — Diese günstigen Abflußverhältnisse sind andrerseits für *embolische Verschleppungen* von Thromben, z. B. bei Operation der Goldader sehr geeignet.

Als **Caput Medusae** bezeichnet man eine starke kollaterale Erweiterung und Schlängelung der nach dem Nabel zu konvergierenden, radiär verlaufenden Venen der vorderen Bauchwand, welche sich ausbilden kann, wenn z. B. die *Passage des Pfortaderblutes durch die Leber mehr oder weniger unmöglich wird* (bei Pfortaderthrombose, Lebercirrhose). Es treten kompensatorisch ein: die Hypogastricae, die Spermaticae, die Venen der Nierenkapsel, des Oesophagus (diese können varicös erweitert sein und mitunter zu tödlichen *Blutungen* Anlaß geben), ferner die Epigastricae inf., Mammariae int. und Intercostales, welche teils durch die V. azygos resp. hemiazygos, teils direkt zur V. cava superior führen. — Zuweilen gehen kleinfingerdicke Zweige von der Pfortader im Lig. suspensorium und teres durch die wiedereröffnete oder persistierende *Umbilicalvene* (resp. deren *Restkanal*) zur vorderen Bauchwand (*Baumgarten*). Näheres über diese komplizierten Verhältnisse s. bei *Thoma* und *Sasse* (Lit.) und bei *Gilbert* und *Villaret*.



Fig. 76.
Großes circuläres **Ulcus cruris.** Grund und Ränder callös; im Grunde die verdickte oberflächlich cariöse Tibia. Hartes Oedem des Beins. (Klinisch für Carcinom gehalten.)

Die **Folgen der Phlebektasien** für die Gewebe, in welchen sie sitzen, äußern sich in venöser Stauung, Ödem (Austritt von Blutserum in die Gewebsmaschen), vermehrter Schweißsekretion an der äußeren Haut, hartnäckigen Katarrhen an den *Schleimhäuten* und häufig in Blutungen. Die *äußere Haut*, speziell über Varicen, zeigt oft starke Verdünnung, Epidermisdesquamation, Ekzem (*Ekzema varicosum*). Das chronische Stauungsödem in der Cutis kann zu fibröser Entzündung, starker Verhärtung und Verdickung der Haut und des subcutanen Gewebes führen. Hierdurch kann eine unförmige Verdickung entstehen (*Elephantiasis phlebectatica*), welche am häufigsten an den Beinen vorkommt, und wobei sowohl die Epidermis in Form von warzigen Exkreszenzen wuchern, als auch an den Unterschenkelknochen eine lebhafte ossifizierende Periostitis entstehen kann (s. Bilder bei Knochen und bei Haut). Aus kleinen, durch Entzündung oder mechanische Insulte bedingten Exkoriationen entstehen häufig sehr torpide, tiefe und zuweilen circuläre Geschwüre, *varicöse Geschwüre* — *Ulcera cruris* (Fig. 76), mit callösen Grund und Rändern; im Geschwürs-

grund kann man häufig den verdickten Knochen sehen. Abscesse der Haut und Entzündung der Talgdrüsen (Furunkel) können sich hinzugesellen.

Die stark infiltrierten, brüchigen Venen reißen bei geringfügigen Insulten ein (*Ruptur des Varix*), und es entstehen starke, mitunter sogar tödliche *Blutungen*. — *Embolische Verschleppung* von Thromben in die Lungenarterie kann, wie *Verf.* wiederholt sah, zu plötzlichem Tod führen. — *Thrombophlebitis* und *Lymphangitis* können einen gefährlichen Verlauf der Varicen herbeiführen. — Auf dem Boden eines Ulcus cruris kann sich ein *Carcinom* entwickeln; auch Tibia und Fibula können krebsig infiltriert, cariös und ausgehöhlt werden und einbrechen; in einem vom *Verf.* beobachteten derartigen Fall einer 86j. *Frau hatte das Ulcus seit 50 Jahren* bestanden.

IV. Verhalten von Geschwülsten zu den Venen.

Geschwülste brechen sehr oft in Venen ein und werden darin weiter verschleppt (Metastase); man sieht das am häufigsten bei *Sarcomen* und *Carcinomen*, so sehr oft bei malignen Schilddrüsentumoren und Hypernephromen und ganz besonders auch bei dem malignen Chorionepitheliom.

Kleine Venen können durch Tumormassen stark ausgeweitet werden. So z. B. sah *Verf.* in einem Falle von sarcomatös degeneriertem Myom des Uterus (60j. Frau) die rechte Vena spermatica in ihrer ganzen Länge bis zu Daumendicke mit glasig-graurotem, weichen Geschwulstmassen ausgefüllt.

In **Sarcomen** brechen die Geschwulstzellen leicht in die im Tumor vorhandenen dünnwandigen Gefäße ein und werden dann weiter verschleppt. Daher findet bei Sarcomen die *Ausbreitung der Geschwulstkeime im Körper hauptsächlich auf dem Blutweg* statt. (Ausnahmen s. bei Lymphgefäßen.) Auch werden bei *Sarcomen*, wo die Zellen der Geschwulst in Intercellularsubstanz eingebettet sind und fester zusammenhängen als in Carcinomen, öfter *größere Emboli* beobachtet als bei Carcinomen. — *Das maligne Chorionepitheliom* gleicht in diesem Punkt den Sarcomen (s. Fig. 598 u. 599).

Wir haben z. B. ein im Knochenmark entstandenes *Sarcom des Femur*, finden die Markvenen, Äste der Profunda femoris, angefüllt mit sarcomatösen Massen. Bröckeln nun Teile davon ab, so werden sie in die Vena femoralis, Cava, das rechte Herz, die *Lungen* verschleppt (Geschwulstembolie), wo sich dann *Geschwulstmetastasen* bilden können. Nach Einbruch in die Lungenvenen können dann weitere Metastasen erfolgen. Mitunter fangen auch die Herzklappen verschleppte Geschwulstmassen ab (s. S. 53, Fig. 26).

Einbruch von **Carcinom** in Venen kommt auch häufiger vor, als man früher annahm. Nach *Goldmann* findet in den ersten Anfängen des C. ein Hineinwuchern in die Venen sogar sehr häufig statt; das kann man leicht bestätigen. Von wesentlichem Einfluß auf den allgemeinen Charakter der *Ausbreitung des Krebses* — der die *Lymphwege* bevorzugt — ist das aber in der Regel nicht, denn wahrscheinlich gehen diese ins Blut (und in die Lungen — s. dort) gelangten Krebszellen in vielen Fällen zugrunde. — *Grobe* Durchbrüche sieht man häufig in der Vena hepatica bei sekundärem Leberkrebs (z. B. nach primärem Magenkrebs usw.). — In den Ästen der Pulmonalarterie kann man *Geschwulstemboli* zuweilen grob nachweisen (mikroskopisch sogar recht häufig; s. bei Lunge).

In metastatischen Lungencarcinomknoten lassen sich *gröbere* Durchbrüche in Venen sehr oft finden (*Weigert-Pollak*); *Verf.* sah das auch bei Sarcomen (s. S. 50 u. 51).

In einem vom *Verf.* sezierten Fall (63j. M. Gallenblasenkrebs, Cholelithiasis) hatten die Krebsmassen den Ductus thoracicus passiert, waren in der Vena anonyma und subclavia sin. mächtig gewachsen und führten dann teilweise als Emboli in die Lungen, wo man dann die deutlichsten Geschwulst- und hämorrhagischen Infarkte sah.

(In Fällen von *Magencarcinom* von *Fischeding* und *Schlagenhaufer* kamen durch die Lymphbahnen vermittelte krebsige Wandinfiltrate selbst in peripheren Venen zustande, die

zu teils wandständigen teils obturierenden und später teilweise rekanalisierten geschichteten Thromben führten, auch eventuell das Lumen kolbig ausfüllen; dadurch entstand das klin. Bild der sog. springenden Thromben resp. der *Thrombophlebitis migrans*.)

Einbruch in Venen und Metastasenbildung kommt ferner, wenn auch recht selten, bei **Chondromen** vor, wie z. B. in dem bekannten (für die Stellung der Chondrome unter den Geschwülsten sowie für die Lehre von der Geschwulstembolie wichtigen) Fall von *C. O. Weber*, wo von einem Beckenenchondrom aus zahlreiche Lungenmetastasen entstanden waren; auch *Verf.* sah mehrere Fälle dieser Art. Doch gibt es auch Fälle — wie der von *Ernst* —, wo bei einem Enchondrom der Wirbelsäule trotz enormer Einbrüche in Venen und trotz dem Vorhandensein von Emboli in den Pulmonalarterien metastatische Knoten in den Lungen fehlten. Ferner sieht man Einbruch in Venen und Metastasen häufiger bei *Myxomen* sowie relativ oft bei malignen *Geschwülsten* der Niere (s. bei dieser).

Es kann eine Geschwulstverschleppung in den Venen auch *entgegen dem Strom* erfolgen, indem Geschwulststücke durch eine rückläufige Welle verschleppt werden.*) (**rückläufige Metastase**, *Heller*, **retrograder Transport**, *v. Recklinghausen*). Der negative Druck in den Venen wird dann für einen Moment positiv, ein Verhältnis, das eintreten kann, wenn der intrathorakale Druck plötzlich erhöht wird, wie bei Emphysem, Insuffizienz der Tricuspidalis und heftigen Hustenstößen oder bei Kompression des Thorax, — und so entsteht eine rückläufige Welle. (Lit. bei *Thorel* und *Ried*.)

Daß Geschwulstmassen, welche eine Vene verstopfen, in derselben retrograd kontinuierlich fortwachsen können (*retrograde Geschwulst-Thrombose*), ist nicht selten zu sehen (vgl. d. Beob. des *Verf.* bei Milz S. 153).

In gefäßreichen Geschwülsten findet man häufig Phlebektasien (und Kapillarektasien).

Ganz selten sind **primäre Geschwülste der Venenwand**; man beschrieb *Myome* (*Aschoff*, *Hütter*, *Sitzenfrey*, letzteres mit zapfenartiger, intravaskulärer Ausbreitung), ein *Endotheliom* (*Funck*), ein *Endotheliosarcom* (*Obendorfer*), ein *Enchondrom* (*Fischl*), ein *Fibrohämangiom* (*Crescenzi*), *Sarkome* (*Stock*), *Myosarkom* (*Perl*), Angiosarkom von Varicen ausgehend (*Borchard*); *phlebogenes Angiom* s. S. 108.

V. Parasiten.

Gelegentlich brechen *Echinokokken* der Leber in eine Lebervene durch, und es werden Blasen in das rechte Herz und in die Lungen verschleppt. — *Distomum* s. bei Parasiten bei Darm.

Große Bedeutung hat der Eintritt von *pflanzlichen Parasiten*, besonders von Eitererregern. Durch Verschleppung dieser Bakterien auf dem Venenwege (infektiöse Embolie) entstehen *embolische Abscesse*.

D. Kapillaren.

1. Verhalten der Kapillaren bei der Entzündung.

Bei *exsudativer* Entzündung (z. B. bei der Pneumonie) werden die Kapillaren durchgängig für flüssige und zellige Bestandteile des Blutes.

Der Durchtritt letzterer erfolgt durch sog. Stomata (s. S. 65). *Farblose Blutzellen* wandern aktiv aus. Die unbeweglichen roten *Blutkörperchen* treten passiv durch *Diapedese* oder durch *Rhexis* aus. Der *Austritt flüssiger Bestandteile* beruht auf einer *Störung der sekretorischen Funktion der Gefäßwände*. (Dasselbe beobachtet man bei kleinen Venen.)

Bei *produktiver* Entzündung verdickt sich die Endothellage; ferner bilden sich knospenartige Protoplasmaauswüchse, welche später hohl und zu neuen Gefäßen werden.

*) Vgl. das ähnliche Verhalten von infektiösen Embolien, z. B. wenn einer Sinusthrombose ein Leberabsceß folgt (conf. Leberabsceß).

2. Degenerationen.

a) Die wichtigste Veränderung ist die *fettige Degeneration* (Bild F S. 62). Fettkörnchen lagern sich zunächst um die Kerne der Endothelien; später können die Zellen mit Fettkörnchen total durchsetzt sein.

Die Veränderung ist sehr häufig bei entzündlichen und degenerativen Vorgängen in den Organen (Gehirn, Nieren, Uterus, Mamma usw.), besonders auch bei Blutalterationen (infolge anämischer Zustände, Intoxikationen, Infektionen) sowie in Geschwülsten, besonders in malignen. Sie kann zu *Rupturen* und *kapillären Hämorrhagien* führen.

b) *Hyaline* und *amyloide* Degeneration. Vgl. bei Arterien, S. 65 u. 66.

c) *Verkalkung*. Im Gehirn alter Leute ist sie häufig. Oft verkalken hyaline Kapillaren. Das kommt auch in der Schilddrüse häufig vor. Auch bei Kalkmetastase sieht man verkalkte Kapillaren.

3. Erweiterung, Verengerung und Verschluß.

Kapillarerweiterung sieht man am häufigsten in der Stauungslunge, ferner in Geschwülsten (Krebs, Sarkom usw.). In Geschwülsten, welche aus neugebildeten Kapillaren und kleinsten Arterien bestehen (Hämangiomen), sind Erweiterungen häufig (Haemangioma cavernosum).

Verengerung und *Verschluß* kann durch Entzündung, Kompression, Thrombose, Embolie (s. unten) zustande kommen.

Die **Thrombose** kann durch Conglutination roter Blutkörperchen, durch weiße Blutkörperchen und durch Blutplättchen zustande kommen. Aus Verschmelzung weißer Blutkörperchen oder entfärbter roter oder verklebter Plättchen oder durch Ausfällung von Fibrin aus dem Blutplasma können sich *hyaline Kapillarthromben* bilden. *Toxische, infektiöse u. a. Einflüsse* können *Kapillarthrombose* bewirken.

4. Blutungen.

Kapilläre Blutungen können *per diapedesin* oder *per rhexin* entstehen. Ersteres sieht man am deutlichsten bei der *Stauungslunge*, letzteres wird bei den Hämorrhagien angenommen, welche bei *Blutkrankheiten* (angeborene [Hämophilie] und erworbene hämorrhagische Diathese), verschiedenen *Intoxikationen* (Phosphor, Arsen usw.) und *Infektionen* (septischen Erkrankungen) auftreten. Wandveränderungen und Circulationsstörungen spielen bei dem Zustandekommen der Zerreißung mit. — Häufig sind die *serösen Häute*, in anderen Fällen ist die *äußere Haut* Sitz zahlreicher kapillärer Blutungen.

5. Embolien

in Kapillaren sind häufig; es handelt sich vor allem um Fettembolie (vgl. bei Lunge), Bakterienembolie (vgl. S. 26), Parenchymzellenembolie (vgl. Embolie bei Lunge!) und Geschwulstembolie (vgl. bei Lunge!).

6. Geschwülste.

Durch Neubildung von Kapillaren entstehen *kapilläre Hämangiome*.

a) Sind die neugebildeten Kapillaren stark ausgedehnt, so haben wir **kavernöse Angiome**; einfache Kapillarektasien können oft ähnlich aussehen. (Näheres s. Fig. 688 u. 689 s. bei Haut.)

b) Bei den *plexiformen Angiomen* (**Teleangiektasien**), welche oft einen progredienten Charakter und ihren typischen Sitz **in der Haut** junger Kinder haben und oft angeboren sind (*Feuermäler*, *Naevus vasculosus*), überwiegt meist dauernd die *Gefäßneubildung*, die Bildung hyperplastischer Gefäße, und die Erweiterung tritt mehr zurück (s. Fig. 688 u. 689 bei Haut).

Angiome können sich auch von **Arterien** und **Venen** aus entwickeln. Entwickelt sich ein Angiom in der Venenwand von den Vasa vasorum aus, so haben wir ein sog. *phlebogenes Angiom* (*Virchow*, *v. Esmarch*, *v. Recklinghausen*, *L. Pick*), wobei nach *Virchow* das Blut durch eigene Arterien in die Bluträume geführt wird.

Betreffs der von Blutgefäßen (*überhaupt*) ausgehenden **sarcomatösen Geschwülste** vergleiche bei Endotheliom S. 113, ferner bei Sarcomen der Dura mater, der Schilddrüse, des Uterus sowie bei Haut.

E. Lymphgefäße.

Anatomie. Die *kleinen kapillären Lymphgefäße* bestehen nur aus einem Endothelrohr, die *größeren* haben eine *eigene*, *derjenigen der Venen in etwa ähnliche* Wand, die aber doch durch eine eigenartige, *sofort unter dem Endothel beginnende* Durchflechtung, Kreuzung der muskulären Faserbündel, *die in den äußeren Schichten mehr circulär angeordnet* sind, von jener sich unterscheidet; die elastischen Fasern in den *mittleren* L. sind nicht circulär wie bei den Venen, sondern bilden sehr feine, die Muskelfasern umspinnende Fäserchen (wie bei den kleineren Arterien) und das Fasernetz ist von der Umgebung nicht scharf gesondert. — Die *großen Stämme* besitzen *Klappen* und zeigen dickere elastische Fasern in der Muskulatur, die eine innere und äußere Membr. limitans unterscheiden lassen. *Sie gleichen daher eher einer Arterie* (bes. der Duct. thoracicus).

Daß die *Lymphkapillaren* peripheriewärts offen sind und mit den *Saftspalten* des Bindegewebes kommunizieren (*v. Recklinghausen*), wie man fast allgemein annimmt, wird von anderen, die ein geschlossenes System von Lymphkapillaren und ein endosmotisches Eindringen der Gewebssäfte in die Lymphkapillaren annehmen, angezweifelt (*Mac Callum*). Anatomie des Lymphgefäßsystems bei *Bartels*. Lit.

Der **Ductus thoracicus** sammelt die gesamte Lymphe; er entsteht aus den beiden *Trunci lymphatici lumbales* (Sammelstelle für die unteren Extremitäten, die Genitalien, das Becken sowie die Bauchwand) und aus dem *Truncus lymphaticus intestinalis*, der die Chylusgefäße aufnimmt und nach *Jossifow* meist (bis 70%) in den l. Truncus lumbalis mündet. Die Vereinigungsstelle der Trunci zeigt eine Erweiterung, die Cysterna chyli, deren Lage variiert: *tiefe* Lage, Niveau des II. Lendenwirbels, *hohe* Lage, Niveau des XI.—XII. Brustwirbels. Durch das Foramen aorticum des Zwerchfells durchtretend, steigt er empor und verläuft im Mediastinum posticum im Bindegewebe zwischen Aorta und Vena azygos (also *rechts* von der Mittellinie), wendet sich vor dem IV. Brustwirbel nach *links* und steigt auf dem Musc. longus colli bis zum VI. Halswirbel hinauf; er mündet dann in die V. subclavia sin., kurz vor der Vereinigung derselben mit der V. jugularis int. sin., nachdem er die Wurzeln aus den oberen *Körperregionen* (den Truncus jugularis sin. und subclavius sin.) aufgenommen.

Um *ihn bei der Sektion schnell zu finden*, verfährt man am besten nach einer Vorschrift von *Kolisko*: Nachdem das Herz und die linke Lunge herausgenommen sind, hebt man die rechte Lunge empor und legt sie, ohne sie wie üblich am Hilus abzutrennen, in das frei gewordene linke Cavum pleurae hinüber. Hierdurch wird die Gegend des Brustteils des Ductus und der Vena azygos fest angespannt und auseinandergezogen und der Oesophagus nach links verschoben, so daß man nach Durchtrennung der dünnen Pleura leicht ein großes Stück des Ductus in situ frei präparieren kann. — Für Anfänger empfiehlt es sich, einen Faden um das freigelegte Stück zu schlingen, damit man dasselbe später leicht wiederfindet, und die weitere Präparation erst vorzunehmen, nachdem man Halsorgane, Aorta und Gekröse zusammen herausgenommen hat.

I. Entzündung der Lymphgefäße: Lymphangitis.

1. Akute Lymphangitis.

Sie betrifft stets mehrere Lymphgefäße zugleich, und fast regelmäßig ist auch deren nächste oder weitere Umgebung, d. h. das Gewebe, in dem sie ver-

laufen, mit ergriffen (Peri- und Paralymphangitis); ja, letzteres ist oft die Hauptsache, so daß es sich um eine in der Richtung der Lymphbahnen auftretende oder sich ausbreitende phlegmonöse Entzündung handelt.

Die Entzündungserreger dringen entweder *von außen* in die Lymphgefäßwände, oder es gelangen entzündungserregende Mikroorganismen oder chemische Substanzen aus einem Entzündungsgebiet direkt *in das Innere* der Lymphbahnen, wie das z. B. bei der Resorption aus einem entzündeten Gebiet der Fall ist, und werden in den Gefäßen, die dadurch erkranken, oft auf weite Strecken verschleppt.

Man unterscheidet *einfache* und *eitrige* Lymphangitis:

a) Bei der *einfachen L.* erscheint die nächste Umgebung der Lymphgefäße injiziert, ödematös und zellig infiltriert. Zuweilen entstehen Ekchymosen (kleine Blutaustritte) aus der hyperämischen Adventitia. Die Lymphgefäßwand selbst wird von entzündlichem Exsudat durchtränkt, verdickt; die Endothelien schwellen an, können epithelartig werden, sich vermehren und teilweise desquamieren. Die Lymphe kann flüssig bleiben oder, besonders in kleinen Gefäßen, gerinnen. — Die einfache Lymphangitis kann nach Resorption des Exsudats, Regeneration des Endothels schnell ad integrum abheilen, oder sie wird chronisch oder steigert sich zur eitrigen Form.

Man spricht auch von *proliferierender exsudativer Endolymphangitis*, die, verbunden mit *Perilymphangitis*, z. B. bei Gonorrhoe vorkommt (*Nobl*).

b) Bei der *eitrigen L.* sind eitererregende Bakterien (wohl am häufigsten Streptokokken) anwesend.

Auch hier finden wir — mögen die Bakterien oder ihre Toxine oder Eiter aus einem Entzündungsgebiet von außen oder von innen in die Wand des Lymphgefäßes eingedrungen sein — außer der eitrigen Infiltration der Wand selbst, die starr und verdickt wird, Eiter in der Adventitia und dem anstoßenden Gewebe (phlegmonöse Entzündung), sowie eine Veränderung des Inhaltes der Lymphgefäße und der Endothelien.

Die Endothelien schwellen an, werden abgestoßen und gehen unter. Im Gefäßlumen kommt es zu reichlicher Ansammlung von Eiter oder eitrig fibrinöser verstopfender Massen, oder es bildet sich ein von Bakterien durchsetzter *Lymphthrombus*, der bald zu einer puriformen Masse zerfällt (*Virchow*). Man spricht hierbei von „*Thrombolymphangitis*" (analog der „Thrombophlebitis" s. dort).

Lymphgefäße, die mit Eiter oder puriformen Massen gefüllt sind, sehen gelb und *perlschnurartig* (bis zu Bleistiftdicke) verdickt aus. Die zwischen den perlartigen Anschwellungen liegenden Einschnürungen entsprechen den festeren Stellen des Lymphgefäßes, wo die Klappen sitzen.

Die Lymphgefäßwände können *vereitern* und sich in *Abszeßhöhlen in der Umgebung* eröffnen; auch isolierte *Abszesse* in der Umgebung der Lymphgefäße treten oft auf. Häufig schließen sich eine ausgedehnte *Phlegmone*, nicht selten auch Gelenk- oder Lymphdrüsenvereiterungen an, oder die infektiöse Lymphe wird weiter transportiert, bis ins Blut, und so entsteht eine *septisch-pyämische Allgemeinerkrankung*.

Das klinische Bild der *einfachen akuten Lymphangitis oberflächlicher Gefäße*, welche man am häufigsten im Anschluß an kleine *infizierte Verletzungen an den Händen* (*Infektion beim Sezieren*) oder an den Füßen (Hühneraugenoperationen) sieht, ist sehr charakteristisch: es treten rötliche, auf Druck schmerzhafte Streifen auf, welche sich z. B. am Arm herauf bis zu den Ellenbogen- und Achseldrüsen ziehen können. Die roten Streifen werden durch Hyperämie der Adventitia bedingt. Es kann sich eine *Phlebitis* und phlebitische *Thrombose* anschließen (s. S. 98).

2. Chronische Lymphangitis.

Die chronische Entzündung der Lymphgefäße besteht an den größeren Lymphgefäßen in einer *Wucherung* und *Induration des Bindegewebes der Wand* und Umgebung, wodurch das Lumen mit der Zeit zur Verödung gebracht werden kann (*Lymphangitis fibrosa obliterans*). Sie kann zu Elephantiasis führen. — An den kleinen Lymphgefäßen tritt meist eine starke *Wucherung der Endothelien* in den Vordergrund; die Endothelien werden groß, ganz epithelartig, und die Lymphgefäße können sich zu drüsen- oder krebsähnlichen Zellschläuchen und Zellsträngen umwandeln und dabei mehr oder weniger undurchgängig sein (*Lymphangitis productiva, Endolymphangitis proliferans*, Bild 1 S. 113).

Beide Formen sieht man oft an chronisch entzündeten serösen Häuten, am häufigsten an der *Oberfläche der Lunge*, ferner auch *innerhalb der Lunge*, meist nach entzündlichen Vorgängen.

Es kann aber auch, wie Bild 1 S. 114 zeigt, u. a. innerhalb metastatischer *Geschwulstknoten* in der Lunge eine ausgesprochene produktive Endolymphangitis entstehen.

Wegen der durch die chronische Lymphangitis bedingten *Behinderung der Resorption* bei später auftretenden entzündlich-exsudativen Vorgängen erlangt diese Affektion, wie *Kiener* hervorhob, große Tragweite. — Auch bei der *Anthrakose* der Lungen (s. bei dieser) spielt Verödung von Lymphgefäßen eine Rolle.

Außerordentliche Mächtigkeit erreicht die chronische Lymphangitis und Perilymphangitis bei der **Lungenseuche**, wie sie beim Pferd und Rindvieh auftritt; hier wird die Lunge von mächtig erweiterten Lymphgefäßen durchzogen, welche von fibrösem Gewebe umgeben sind.

3. Spezifische Entzündungen.

Tuberkulose der Lymphgefäße. Die Lymphgefäße spielen bei der Verbreitung der Tuberkulose sowohl innerhalb der Lunge wie im gesamten Organismus eine große Rolle. Am häufigsten und klarsten sehen wir diese Beziehungen bei Chylusgefäßen auf der Darmserosa und zuweilen auch im Mesenterium in der Umgebung *eines* tieferen tuberkulösen Geschwürs der Darmschleimhaut.

Auf der Serosa über dem oft dunkel graurot durchscheinenden Geschwür sieht man weißgraue Knötchen, die oft perlschnurartig aneinandergereiht in geschlängelten Strängen teils auf der Serosa des Darms liegen, teils sich auf dem Mesenterium bis zu einer Lymphdrüse fortsetzen, wo sie Station machen. Häufig sind diese Stränge varicös infolge von Lymphstauung. — Die Knötchenbildung kann zum Teil auf **Perilymphangitis tuberculosa**, zum Teil auf Bildung von Tuberkeln und deren käsigen Zerfallsmassen *innerhalb der Lymphgefäße* (von den Endothelien ausgehend), also auf **eigentlicher Lymphangitis tuberculosa** beruhen.

Tuberkulose oberflächlicher *Lymphgefäße der Extremitäten* kann man im Anschluß an tuberkulöse Ulcerationen meist peripherer Lage (z. B. Lupus der Hand) sehen (selten). Es fühlen sich Knötchen, Stränge und Abscesse im Verlauf der Lymphgefäße. Am Bein, das elephantiastisch verdickt sein kann, können dieselben längs der V. saphena ziehen (*Jordan*).

In der Intima des **Ductus thoracicus** können sich, wie zuerst *Ponfick* in Fällen von Miliartuberkulose zeigte, tuberkulöse Veränderungen entwickeln. Man sieht teils submiliare Knötchen, bis zu großen polypösen Konglomerattuberkeln, teils käsige Ulcera; letztere sitzen oft an den Klappen. Manchmal ist nur eine kleine Stelle (oft nahe dem oberen Ende) erkrankt. In anderen Fällen ist die Intima von oben bis unten mit Knötchen besät, oder der Ductus ist in seinem ganzen Verlauf verkäst, teils eng, teils varicös ausgeweitet und mit käsigen oder mulkigen Massen erfüllt. — Zuweilen sieht man das schon bei Kindern, andererseits aber auch bei ganz alten Phthisikern. Die Infektion des Ductus erfolgt in der Regel von käsigen Lymph-

drüsen (retroperitonealen, mesenterialen, mediastinalen) aus. Bei reichlichem käsigem Zerfall im Ductus thor. können der vorbeiströmenden Lymphe so viele Tuberkelbazillen beigemischt werden, daß, wie zuerst *Weigert* nachwies, eine akute *allgemeine Miliartuberkulose* folgt.

Auch *retrograde* Metastasen auf dem Lymphweg kommen bei Tuberkulose vor; so sieht man gar nicht selten bei endothorakaler Tuberkulose **Tuberkulose** der parasternalen Lymphknoten als einzige tuberkulöse Herde in der *Bauchhöhle* (vgl. *Trembur*); anderes s. bei Lungentuberkulose.

Andere spezifische Entzündungen der Lymphgefäße (gummöse, rotzige, lepröse Lymphangitis) sind selten. Entzündung der Lymphgefäße innerhalb der Initialsklerose s. bei Syphilis der Haut.

II. Verschluß und Erweiterung der Lymphgefäße (Lymphangiektasie).

Peripherwärts von obliterierten Lymphgefäßen sieht man gelegentlich, wenn die Kollateralen nicht genügen, **Ektasie** auftreten. Man beobachtet das nach Verschluß durch einfache obliterierende Lymphangitis; ferner bei Tuberkulose und Carcinom der Lymphgefäße und Lymphdrüsen, sowie bei Verengerung infolge von Retraktion des Nachbargewebes oder durch umgebende Geschwülste*). Die Ektasie betrifft vor allem die kleinen Äste (am häufigsten die mesenterialen Chylusgefäße bei tuberkulöser Lymphangitis). An den erweiterten Gefäßen kann sich eine Muskelhypertrophie entwickeln.



Fig. 77.
Elephantiasis des r. Arms, seit $1\frac{1}{2}$ J. bestehend; von einer 58j. Frau mit langsam gewachsenem Carcinoma mammae dextrae. Die chronisch-ödematösen Teile sind in Spiritus ziemlich geschrumpft. $^1/_4$ nat. Gr. Samml. Basel.

Auch der Hauptlymphgang, der **Ductus thoracicus**, kann partiell oder in toto ektasiert sein. Liegt das verengernde Moment (meist ein Tumor) am obersten Ende, so ist der Ductus zuweilen in toto dilatiert (*Ektasie*) und kann daumendick, die Cysterna hühnereigroß und größer werden (selten), oder es entsteht eine voluminösere Cyste (faustgroß im Fall *Kaumann*; s. auch *Carlsson*, *Sendtner*). Manchmal tritt keine Ektasie ein, selbst wenn der Hauptstamm verschlossen ist; es führen dann Kollateralen die Lymphe um das Hindernis herum. Die *Lymphstauung* kann sich in die feinen Gefäße fortsetzen und oft an der Darmschleimhaut oder in Lymphgefäßen des Gekröses in Gestalt gelblicher Pünktchen, variköser Striche und dickerer Stränge, wobei auch Plaques von ausgetretener Lymphe entstehen können, schön zu sehen sein.

Bei hochgradiger Ektasie kann **Lymphorrhagie** durch Platzen des überfüllten Ductus

*) Selten sieht man die Ektasie sich auch auf Lymphdrüsen fortsetzen, die in ein feinmaschiges, wabenartiges Netzsystem (*Lymphadenocysten*) verwandelt sein können.

thoracicus oder häufiger einer Wurzel desselben entstehen und Chylothorax oder *Ascites chylosus* folgen (beides sehr selten).

An der äußeren Haut gesellt sich zu chronischer Entzündung (Lymphangitis und Perilymphangitis productiva) und zu Ektasie der Lymphgefäße (wie sie infolge totaler Entfernung oder Verödung der regionären Lymphdrüsen entstehen kann) gern eine *ödematöse Durchtränkung* und eine vorwiegend bindegewebige *Hyperplasie*. Es entsteht dadurch die **Pachydermia lymphangiectatica**, die sich z. B. am Bein im Anschluß an Ulcus cruris oder nach Ausfall der Inguinaldrüsen (z. B. bei eitrigem Bubo) oder aber am Arm nach Ausräumung oder Unwegsamkeit der Achseldrüsen (bei Mammacarcinom, Drüsenausräumung) oder oft auch nur an der Vulva (lymphatische Hyperplasie) nach Leistendrüsenverödung entwickeln kann.



Fig. 78.
Hygroma cysticum colli congenitum (Cystisches Lymphangiom), ungewöhnlich durch die doppelseitige symmetrische Entwicklung. Männl. Neugeb. Starb 10 Stunden nach der Geburt. 1/2 n. Gr. Samml. Basel.

Höhere Grade der Hyperplasie, welche geschwulstartige Mächtigkeit zeigen, bezeichnet man als **Elephantiasis** (Fig. 77). Die **E. lymphangiectatica** zeichnet sich durch weite, oft varicöse Lymphgefäße aus (vgl. bei Blut und Fig. 622 bei Haut).

III. Geschwülste der Lymphgefäße.

1. Lymphangiom.

Es handelt sich dabei um verschieden gestaltete, diffuse oder circumscripte Neubildungen, deren wichtigster Anteil mit Endothel ausgekleidete, Lymphe enthaltende Räume sind. Diese Räume können sich in manchen Fällen außerordentlich erweitern, in anderen Fällen sind ihre Wände auffallend dick.

Es ist im einzelnen Fall oft *schwer* zu sagen, inwieweit es sich bei diesen Geschwülsten um eine echte *Neubildung* von Lymphgefäßen oder um *Erweiterung* und sekundäre Verdickung (zum Teil muskuläre Hypertrophie) präformierter Gefäße handelt. Nach *M. B. Schmidt* spielt die Lymphstauung insofern eine Rolle, als sie zu muskulärer Arbeitshypertrophie der Stämme führt (die hypertrophischen Fasern sind zu gekreuzten, durchflochtenen Bündeln angeordnet, die, wie auch *Verf.* sah, auch im Bindegewebe zwischen den erweiterten Lymphräumen auftreten). — In der *Neubildung* ist aber das Wesentliche beim Lymphangiom zu erblicken; sekundär können Entzündungserscheinungen hinzutreten. *Ribbert* erblickt den Ausgangspunkt vieler Lymphangiome in einem isolierten *Gefäßbindegewebskeim mit Proliferation seiner Lymphgefäße*.

Zur Unterscheidung der verschiedenen Formen empfiehlt sich die von *Wegner* gegebene Einteilung der *Lymphangiome*:

a) **L. simplex**, eine aus netzartig verbundenen kapillären und größeren Lymphgefäßen bestehende umschriebene Geschwulst (Standort *Haut*, s. dort Abbildungen, *Zunge* u. a.).

b) **L. cavernosum**, größere lymphatische Hohlräume, von Endothel ausgekleidet, werden von mehr oder weniger starken Fachwänden von muskulös-fibröser Beschaffenheit umgeben. Es kommt als *Makrocheilie* (lymphangiomatöse Form im Gegensatz zur hämangiomatösen), *Makromelie*, seltener an anderen Teilen des Gesichts und der übrigen Körperhaut vor (s. bei Mund und Haut). Makroglossie kann schon angeboren vorkommen und die Atmung und Nahrungsaufnahme behindern.

a) und b) können solche Regionen des Körpers bevorzugen, welche zu fötaler Zeit Spalten zeigen (*fissurale Lymphangiome*).

c) **L. cysticum**, auch angeborenes Cystoid, *Hygroma cysticum congenitum* genannt. Es sind einfache oder in Fächer geteilte, mit Endothel ausgekleidete Cysten. Der Inhalt ist klar-serös oder milchig oder schokoladenartig getrübt, cholestearin- und detritushaltig. Das L. c. kommt hauptsächlich am *Hals*, dann aber auch an Arm (Achsel), Brust, Schulter, sowie auch am unteren Ende des Stammes (Sacralgegend, Bauch) sowie am Oberschenkel (Leistengegend) vor. Am *Mesenterium* kommen Lymphangiome vor, die Chylus enthalten können (*Chylangiome*). Große cystische Lymphangiome waren in seltenen Fällen ein Geburtshindernis.

Das klassische **Hygroma cysticum colli congenitum** (*Wernher*) geht stets von der Submaxillargegend aus, wächst nicht selten ganz rapid, hängt als höckerige Geschwulst einerseits nach unten, eventuell bis aufs Sternum herab, und kann andererseits auch in eine Gesichtshälfte hineinwachsen und am Boden der Mundhöhle erscheinen. Einzelne kleine Cysten können tief im Gewebe zwischen den Organen stecken und selbst bis auf die Wirbelsäule vordringen. Die Haut darüber ist glatt oder elephantiastisch verdickt oder gerunzelt. Fälle dieser Art führen unter Deglutitions-, Respirations- und Circulationsstörungen meist rasch zum Tode. Sehr selten ist Naturheilung durch Aufbruch. — *Koester* wies in diesen anastomosierenden Cysten einen Endothelbelag nach.

(*Allgemeines* über *Lymphangiome* bei *Sick* und *Henschen* [Lit.].)

2. Endotheliom.

Man versteht unter Endotheliomen Geschwülste, welche auf Wucherung von Endothelien — hier speziell der Endothelien der Lymphgefäße und Saftspalten des Bindegewebes — beruhen.

Sonst können Endotheliome noch von allen Stellen ausgehen, wo sich Endothelien finden. Es handelt sich um das *Endothel der Blutgefäße*, sowie die sog. *Perithelien* (*Zellen der Adventitia capillaris*), welche der *Adventitia* mancher Blutgefäße aufliegen. (*R. Volkmann* rechnet auch die serösen Deckzellen noch zu den Endothelien; vgl. hierüber bei Tumoren der Pleura).

Der Begriff *Perithel* wird sehr verschieden weit gefaßt; teils wird er auf Zellen perivasculärer Scheiden beschränkt, die nur an einzelnen Organen vorkommen (Gehirn, Hoden u. a.), teils auch allgemeiner auf die äußersten platten *Adventitiazellen* ausgedehnt. (Lit. bei *Bertholet*.)

[Es darf nicht unerwähnt bleiben, daß der Begriff des *Endothelioms*, wie wir ihn hier noch vertreten, zur Zeit recht umstritten wird, ebenso wie der des *Endothels* (*His*), welchen manche Anatomen ganz im Begriff des Epithels aufgehen lassen (vgl. *Stöhr*, *Fr. Merkel*); danach wären auch die *auskleidenden Zellen der Lymph- und Blutgefäße* als Epithel zu bezeichnen. Wir möchten aber für letztere an der Bezeichnung *Endothel* festhalten und glauben, daß das auch im Interesse einer schärferen Unterscheidung innerhalb von Tumoren geboten ist.]

Die vom **Blutgefäßendothel** ausgehenden seltenen Endotheliome nennt man *intravasculäre Endotheliome* (Angiosarcoma oder Haemangiosarcoma intravasculare oder endotheliodes, *Kolaczek*; oder *Haemangioendothelioma intravasculare*, Lit. bei *Hansen*, von anderen wenig glücklich als „Adenoma endotheliale" bezeichnet [v. *Hansemann*, *Schreiber*]), die von den Perithelien ausgehenden: *Peritheliome* oder nach v. *Recklinghausen* „*Endothelioma perivasculare*" (Lit. bei *Borrmann*) oder allgemeiner: *perivasculäre Haemangiosarcome*. (Vgl. darüber bei Geschwülsten des Knochenmarks). — *Borrmann* unterscheidet *Haemangioendotheliome*, die aus Gefäßen mit eigener Wand bestehen, die sich nicht vermehren, sondern nur eine Wucherung der Endothelien ins Lumen produzieren und *Kapillarendotheliome*, die aus neugebildeten Geschwulstkapillaren bestehen. *Verf.* sah aber auch *sarcomatöse Haemangioendotheliome* (s. Fig. 186 bei Schilddrüse), welche sowohl neue Kapillaren produzieren (wodurch sie ihre Herkunft aus Haemangioblasten verraten), als auch Wucherung der Endothelien ins Lumen hinein zeigen, während gänzlich verwildernde Kapillarsprossen und andere Endothelien an anderen Stellen unabhängig weiter wuchernde Haufen und Züge polymorpher sarcomatöser Zellen bilden. Weiteres über die *Haemangiosarcome*, nachweislich von Blutgefäßen ausgehende, nicht

nur zu solchen reiche Sarcome vgl. auch bei Dura unter „Allgemeines über Sarcome"; s. dort Abbildungen (s. auch *R. Meyer*), ebenso bei Knochen.

Unter den Endotheliomen, welche von den Endothelien der Lymphgefäße mit eigener Wand und denen der feinen Saftspalten des Bindegewebes ausgehen **(Lymphangioendotheliom, Endothelioma lymphangiomatosum)** sind speziell zu erwähnen:

a) Endotheliome, welche von den Lymphgefäßen an der *Oberfläche der großen Körperhöhlen* (vor allem *Pleura* und *Peritoneum*) ausgehen. Diese selteneren Geschwülste, welche auf



Fig. 79—83.

I. **Wucherung der Endothelien der Lymphgefäße** innerhalb eines metastatischen Sarkomknotens (kleinzelliges Rundzellensarcom) der Lunge. (Makroskopisches Bild dieser Lunge siehe bei Lunge!) *a* Lymphgefäße mit epithelartig verdickten Endothelien. *b* Rundzellen des Sarkoms. *c* Kapillare. Mittlere Vergr.

II. **Endotheliom der Pleura,** selbständiger Knoten bei fast allgemeiner, teils diffuser flacher, schwartiger, teils circumscripter weich-knotiger Verdickung der linken Pleura (dort näheres über diesen Fall). $^{8}/_{10}$ nat. Gr.

III. **Endotheliom der Pleura.** Mikrosk. Bild bei schwacher Vergr. von Bild II. *a* Lunge, *b* Pleura, *c* Blutgefäß, *d* Hohlraum, in denselben *e* durchschnittene mit Endothel bedeckte Falten der Wand, mit längs oder quer geschnittenen Blutgefäßen des Zwischengewebes. *f* Flächenansicht von Endothelien.

IV. Von demselben **Endotheliom** der Pleura ausgegangene, das Zwerchfell durchwuchernde, solide Endothelzapfen (krebsähnlich). Mittl. Vergr.

V. **Endothelioma lymphangiomatosum cylindromatodes** der Parotis. Entstammt einer walnußgroßen, herausschälbaren harten Geschwulst der linken Parotis einer 54j. Dame. Operiert von Dr. *Jaeschke*. *a* Endothelwucherung, *b* hyaline Cylinder innerhalb von Endothelsträngen. (Ähnlichkeit mit drüsigen Bildungen.) *c* fibröses Zwischengewebe. Mittl. Vergrößerung.

Nachbarhöhlen *übergreifen* und auch echte *Metastasen* machen können, nannte man früher „Endothelkrebse". Besser vermeidet man diese Bezeichnung, da echte Krebse nur von Epithel ausgehen. Mikroskopisch besteht die Geschwulst, sowohl die primäre wie auch die Metastasen

(vgl. *Pollmann*), teils aus drüsenartigen Zellschläuchen und zuweilen weiten unregelmäßigen Hohlräumen (s. S. 114, Bild III), teils aus soliden Zapfen, Strängen, Komplexen recht vielgestaltiger, großer, aneinander liegender Zellen (s. Bild IV), unter denen auch Riesenzellen vorkommen (*Glockner*), welche durch Wucherung der Endothelien der Lymphgefäße und -spalten entstehen, was eine Ähnlichkeit mit *Adenomen* und Carcinomen (Epithelkrebsen) bedingt. — Wuchert die Geschwulst in Saftspalten und *Lymphgefäßen weiter*, so sind die Endothelien letzterer in der Regel bald nicht mehr zu erkennen; man nimmt teils an, daß sie sich selbst alsbald mit an der Geschwulstbildung beteiligen (sog. regionäre Infektion), teils, daß sie infolge der Berührung mit den Neoplasmazellen einfach anschwellen, aber infolge davon in ihrer Form von den letzteren nicht mehr zu unterscheiden sind. Gelegentlich kann man aber die autochthonen Endothelien von den Eindringlingen noch gut unterscheiden. (Vgl. das Verhalten des Carcinoms — S. 116.)

b) Endotheliome der zarten *Hirn- und Rückenmarkshäute* (s. dort).

c) Endotheliome der *Ovarien* (s. dort).

d) Endotheliome der *harten Hirnhaut*. Hier sieht man häufig Formen, bei denen Endothelzellen in schmalen Strängen und gegeneinander abgeplattet zwischen reichlichen Bindegewebsbündeln liegen. Die Zellhaufen und die fibrösen Bündel verflechten sich auf das innigste. Diese beiden Gewebsarten haben ihren Ausgangspunkt in präformierten Bestandteilen der Dura. Halten sich beide Teile beim Wachstum der Geschwulst das Gleichgewicht, so entsteht ein *Fibro-Endotheliom* (E. fibrosum, interfasciculäres E.). (Näheres s. beim sog. Psammom der Dura.) Herrschen Haufen endothelialer Zellen vor, so haben wir ein *alveoläres E.*, das sich vom Carcinom durch den innigeren Zusammenhang der alveolären Füllung mit der Alveolenwand unterscheidet. — Zuweilen, aber seltener, entstehen auch verzweigte dicke Zapfen geschichteter, gegen einander gedrückter Endothelzellen und in den inneren Teilen der Zapfen eine durch Degeneration (Verfettung) entstandene, für Kernfärbung unzugängliche, körnige Detritusmasse. Die Zapfen liegen in einem fibrösen Stroma; man sieht hier und da Übergänge der Zellen in das angrenzende fibröse Gewebe. Trotzdem hat die Geschwulst mikroskopisch eine gewisse Ähnlichkeit mit Plattenepithelkrebs, um so mehr, als auch konzentrisch geschichtete Endothelperlen (die aber keine Verhornung, kein Keratohyalin, keine Intercellularbrücken haben) vorkommen. (*Fick* faßt die psammösen E. der Dura als Epitheliome auf, zur Gruppe der undifferenzierten Carcinome (Basalzellkrebs = Coriumcarcinom) gehörend; während jüngst *Ribbert* dagegen mit Recht für die Endotheliomnatur derselben eintritt.

e) Endotheliome der Speicheldrüsen, besonders der *Parotis* (*und der Parotisgegend*) und der *Submaxillaris* (s. S. 114 Bild V). Dieselben gehen von den die Saftspalten bekleidenden Endothelzellen aus. Die Zellen bilden entweder Zellnetze, die aus verästelten Zellen zusammengesetzt sind und oft in einer flüssig myxomatösen oder in hyaliner Grundsubstanz liegen, oder sie bilden aus vielgestaltigen kubischen und spindelförmig schmalen Zellen zusammengesetzte Haufen oder Stränge, von Bindegewebsfascikeln getrennt. Im Innern der interfasciculären Zellmassen treten häufig kugelige oder zapfenförmige und cylindrische hyaline (oder colloide) Massen auf, die als Ausscheidungsprodukt der Zellen angesehen werden. Es entstehen so öfter drüsenschlauchähnliche, wie mit einem „Sekret“ angefüllte Bildungen, in denen die Zellen platt und schmal oder aber kubisch bis cylindrisch und radiär gestellt sein können, so daß die Ähnlichkeit mit epithelialen drüsigen Gebilden eine große wird. Zuweilen sieht man weite Lymphspalten. — Oft sieht man diese Endothelwucherungen in *Mischgeschwülsten* der Parotis (s. bei Parotis). — Diese Geschwulst, Endothelioma hyalinum (*Klebs*) oder Endothelioma interfasciculare (*Ackermann*), auch *Cylindrom* usw. genannt, wird von manchen als Sarcom bezeichnet (Schlauchsarcom, Angiosarcoma endothelioides, *Bizzozero*). Wir gebrauchen die Bezeichnung **Endothelioma lymphangiomatosum cylindromatodes.** Die Bildung der hyalinen cylindrischen Ausfüllungen ist so auffallend, daß man dieselben in der Nomenklatur berücksichtigen muß. Die Geschwulst einfach „Cylindrom“ zu nennen, geht

nicht an, da es sowohl Sarcome gibt, die von Blutgefäßen ausgehen und hyaline cylinderartige Bildungen zeigen, als auch in Krebszapfen ähnliche Bildungen vorkommen können. Andere Ansichten, wonach es sich um epitheliale Tumoren handelt, s. bei Parotis.

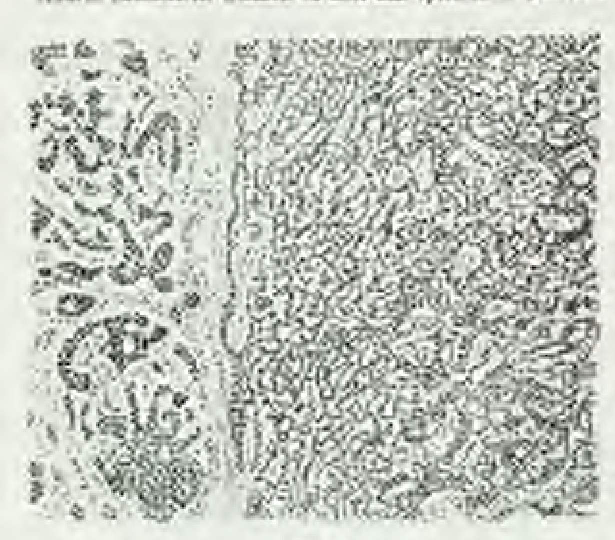


Fig. 84.
Endothelioma lymphangiomatosum cylindromatodes des Gaumens. 70j. Frau. ca. 75f. Vergr.

f) Endotheliome vom Bau wie die bei d) erwähnte Form kommen selten noch an anderen Standorten vor, z. B. an der Haut des Kopfs (*Hasland*), Gesichts, der Wangen, Orbita, Nase. Die meisten dieser Tumoren müssen wir aber für *Krebs* halten. (*Krompecher* [Lit.] bezeichnet sie als Basalzellenkrebse; s. auch *Coenen*, *Borrmann* u. *Gaesslitz*.) — g) Über zellreiche *Naevi*, die nur zum Teil endothelialer Natur sind, s. bei Haut. — h) Endotheliome des Gaumens, von anderen für epithelial erklärt (s. dort), haben auch hinsichtlich ihrer klinischen Dignität große Ähnlichkeit mit manchen Speicheldrüsentumoren (s. Fig. 84). Sog. Endotheliome des *Uterus* (s. dort).

Die Endotheliome gehören histogenetisch zu den *Bindesubstanzgeschwülsten* und zeigen in ihrem Verlauf teils (und zwar die zellarmen) mit deren typischen Repräsentanten, teils aber auch (und zwar ein Teil der zellreichen) mit den atypischen, das ist mit Sarcomen, Übereinstimmung; d. h. sie sind zum Teil gutartig wie Fibrome (die meisten der Dura-Endotheliome verhalten sich so), teils bösartig wie Sarcome (die Lymphangioendotheliome seröser Häute). Doch ist zellreich und bösartig nicht eo ipso gleichbedeutend, und zellreiche Endotheliome sind darum noch nicht einfach generell als Sarcome, Endothelsarcome, Lymphangiosarcome zu bezeichnen, womit sich der klinische Begriff der Malignität verbinden würde; denn manche Endotheliome, so besonders diejenigen der Speicheldrüsen, können äußerst zellreich und dabei in ihrem übrigen Verhalten doch gutartig sein. *Verf.* möchte daher trotz der Bedenken von *L. Borchardt* an einer formellen Trennung von *Endotheliom* und *Sarcom* im histologischen Sinne festhalten.

(Lit. bei *Mönckeberg*, *Falkenberg*, *Krompecher*, *v. Hansemann*, *Marchand*.)

IV. Verbreitung bösartiger Geschwülste auf dem Wege der Lymphgefäße.

Im Gegensatz zu den im vorigen Abschnitt besprochenen, von den Lymphgefäßen selbst ausgehenden Geschwülsten handelt es sich hier um den Einbruch einer Geschwulst in das Lumen eines Lymphgefäßes und um deren Weiterwachsen in dem präformierten Kanal ohne Beziehung zu dessen Endothelauskleidung, welch letztere oft noch außen von den ausfüllenden Krebszapfen zu sehen sein kann; s. Fig. 3 S. 12. (Vgl. S. 115 oben das Verhalten von Endotheliomen.)

a) **Carcinome** (Epithelialkrebse). Die Ausbreitung eines C. folgt oft eng dem Verlauf der Lymphgefäße, während Sarcome mehr den Blutweg bevorzugen. Am gröbsten sieht man diese Beziehung an der *regionären Lymphdrüseninfiltration*, welche z. B. bei **Mammakrebs**, auf dem Lymphwege vermittelt, in den Achseldrüsen auftritt. Ähnliche Beispiele bieten u. a.:

Krebs der Mundhöhle — Beteiligung der Unterkieferdrüsen; Krebs des Penis — Infiltration der Leistendrüsen.

Daß sich die Krebszellen mit Vorliebe (wenn auch nicht ausschließlich; vgl. bei Venen, S. 105) in Lymph- und Saftspalten weiter verbreiten, sieht man z. B. schön an der *Pleura*, wenn dieselbe von einem durch die Thoraxwand vorgedrungenen Mammakrebs oder von einem metastatischen Krebsknoten der Lunge oder endlich *retrograd* von einem in die Bronchialdrüsen (z. B. vom Magen her) eingedrungenen Krebs aus infiltriert wird. Man sieht dann die Lymphgefäße *rosenkranzartig verdickt und mit weißen Geschwulstmassen vollgepfropft*. Dasselbe kann auch die intrapulmonalen Lymphgefäße betreffen. Man spricht hier von *Lymphangitis carcinomatosa*.

Auch *sekundärer Krebs* des **Ductus thoracicus** ist nicht selten (Lit. bei *Windler*, *Schwalbenberg*). *Verf.* notierte 16 eigene Beobachtungen, 6 bei Gallenblasen-, 4 bei Magen-, 5 bei Cervix-, 1 bei Rectumcarcinom. Die Intima oder die ganze Wand, selbst mit der Umgebung des Ganges, kann nur stellenweise, oft unter multipler Stenosierung, oder auf größere Strecken, zuweilen sogar in toto, von Krebsmassen durchsetzt sein, bis fingerdick werden — oder der Gang ist mit Geschwulstmassen, die oft nur einen der Lymphe beigemischten fettigen Zellbrei darstellen, erfüllt und dabei auch in seiner Wand infiltriert oder auch nicht. Trotz sehr starker Infiltration des Ductus können Lungenmetastasen vollkommen fehlen. — Die *Supraclaviculardrüsen* bes. links, seltener rechts allein (Lit. bei *Hosch*), zuweilen aber auch auf beiden Seiten können bei einem weit entfernt, so im Unterleib sitzenden Primärtumor stark infiltriert sein. Man legt auf diesen Punkt *klinisch-diagnostischen Wert*. — Chylöser Hydrops tritt danach fast nie ein. Näheres siehe bei metastatischen Tumoren der Lunge.

Unter pathologischen Verhältnissen und zwar besonders bei der Ausbreitung mancher Carcinome überzeugt man sich häufig von einem so innigen *Zusammenhang scheinbar getrennter Provinzen des Lymphgefäßsystems*, daß die Regeln von der regionären Beziehung zwischen Lymphgefäßen und ihren zugehörigen Lymphdrüsen und auch die Erfahrungen der künstlichen Injektionen oft nicht zur Erklärung genügen. Zum größten Teil werden diese ungewöhnlichen überraschenden Verbindungen durch *retrograden Transport* hergestellt. Vgl. hierüber z. B. die speziellen Angaben bei Mammacarcinom.

b) **Lymphosarcome** zeigen bei ihrer Ausbreitung oft eine enge Beziehung zu den Lymphbahnen. Vgl. bei Lymphdrüsen.

c) Auch **Enchondrome** können in die Lymphwege einbrechen, in seltenen Fällen auch

d) **Sarcome**, z. B. solche der Knochen.

e) Über die Ausbreitung von **Endotheliomen** vgl. S. 115 und bei Pleura.

V. Parasiten.

Über **Filaria sanguinis** vgl. bei *Blut* (S. 111) und bei Elephantiasis (bei *Haut*).

II. Blut und Lymphe. Blutbereitende Organe.

A. Blut und Lymphe.

Die pathologische Anatomie des Blutes ist von großem klinischen Interesse. Alle diesbezüglichen Details können aber nicht Gegenstand der vorliegenden Darstellung sein. Die wichtigsten Lit.-Angaben finden sich jedoch im Text und im Anhang angegeben.

I. Veränderungen der Quantität des Blutes.

Die Blutmenge des Erwachsenen beträgt circa $^1/_{13}$ seines Körpergewichts.

a) Vermehrung der Blutmenge.

Plethora vera kann durch abnorm reichliche Nahrung sich einstellen und mit idiopathischer Herzhypertrophie einhergehen (vgl. S. 49) bei *Myocard*.

Meist ist die Zahl der roten Blutscheiben und der Hämoglobingehalt des Blutes vermehrt.

b) Verminderung der Blutmenge.

Oligämie oder *Anämie*. Als rein quantitative *akute* Veränderung besteht die Anämie unmittelbar nach einem großen Blutverlust. Regeneriert sich das Blut nach dem plötzlichen Verlust (Bildungsstätte der Erythrocyten ist das Knochenmark), so stellen sich alsbald qualitative Veränderungen im Blute ein, indem dasselbe, da die flüssigen Bestandteile sich schneller regenerieren als die roten Blutscheiben, relativ arm an roten Blutkörperchen wird (*Oligocythämie*). — *Chronische* Anämien gehen auch immer mit qualitativen Veränderungen des Blutes einher (s. S. 120).

II. Veränderungen der Qualität des Blutes.

A. Veränderungen der flüssigen Teile.

Bei **Hydrämie** wird Wasser im Blut retiniert (z. B. bei Nieren-, Herz- und Leberkrankheiten). Vorübergehend tritt sie bei posthämorrhagischer Anämie auf. Bei **Anhydrämie** verliert das Blut an Wasser und Salzen, während der Eiweißgehalt sich wenig verändert; es wird *teerartig eingedickt* (z. B. bei *Cholera*).

Bei **Hypalbuminose** wird das Blut arm an Eiweiß, was durch erhöhten *Eiweißverbrauch* oder verminderte *Eiweißzufuhr* oder beides veranlaßt wird.

Bei **Hyperinose** (*ἰνόω* steifen, fest machen) ist das Plasma *reicher* an *Fibrin*, und man sieht in der Leiche besonders *mächtige Fibringerinnsel*. Es findet sich das bei entzündlichen Krankheiten, besonders bei Pneumonie, akuten Eiterungen und Erysipel.

Hypinose, mangelhafte *Fibringerinnung*, setzt einen verminderten Gehalt an Fibrinferment (resp. nach neuerer Ansicht an Thrombogen) voraus. *Unfähigkeit zu gerinnen* zeigt das Blut u. a. bei Überladung mit *Kohlensäure* (beim Erstickungstod) und bei Übergang von *Kohlenoxyd* ins Blut (Kohlenoxydvergiftung), dann bei Kloakengas- und Blausäurevergiftung.

Hämoglobinämie. Das Auftreten von gelöstem, aus den roten Blutkörperchen stammendem Hämoglobin im Blute bezeichnet man nach *Ponfick* als *Hämoglobinämie* (das Serum wird klar, rubinrot, statt wie normal klar und gelb). Das Blut kann *lackfarben* werden. (Blut ist in dünner Schicht undurchsichtig, wie *Deckfarbe*; wird das Hb. aber im Serum gelöst, so wird das Blut durchsichtig wie *Lackfarbe*; dabei wird nur wenig Licht aus seinem Innern heraus reflektiert und das lackfarbene Blut ist deshalb in dicker Schicht dunkler.) Vermögen Milz, Leber und Knochenmark das ihnen durch den Kreislauf zugeführte Hb. nicht mehr völlig zu verarbeiten, so tritt das Hb. unverändert zuerst in die Galle (Hämoglobinocholie — vgl. *Schurig*) und dann in den Harn über (**Hämoglobinurie**). Bei höheren Graden von Hämoglobinämie kann **Icterus** auftreten. Hämoglobinlose rote Blutkörperchen nennt man „*Schatten*" (*Ponfick*). Hämoglobinämie wird u. a. hervorgerufen durch Verbrennung, Erfrierung, Erkältung, Transfusion fremdartigen Blutes und ferner bei verschiedenen Vergiftungen (Morcheln, Glycerin, Schwefelsäure, Pyrogallussäure, Toluylendiamin, Arsenwasserstoff, Carbolsäure u. a.) — Nach *R. Koch's* Ansicht ist das *Schwarzwasserfieber* der Tropen eine durch Chiningebrauch bedingte Hämoglobinurie (der Urin wird dunkelbraun); *Kleine* bestätigte diese Ansicht. Nach *Nocht* beruht das Schw. auf Disposition zu Hämolyse, die sich auf Grund einer Malariainfektion entwickelt; der einzelne Anfall wird aber stets durch eine chemische Einwirkung (Chinin, oder auch Phenacetin, Antipyrin) ausgelöst.

B. Veränderungen der Zellen des Blutes (der roten und weißen Blutzellen).

1. Veränderungen der roten Blutkörperchen (Erythrocyten).

a) Veränderung der Zahl derselben.

Der Kubikmillimeter Blut enthält normal beim Weib 4½, beim Mann 5-5½ Millionen rote Blutkörperchen (*Vierordt*). Unter pathologischen Verhältnissen kann die Zahl bis auf weniger als 1, bei Leukämie bis auf ½ Million sinken (Oligocytämie).

α) Es können zahlreiche rote Blutkörperchen in *akuter Weise* dem Körper entzogen oder im Blute vernichtet werden. Es tritt ersteres nach schweren Blutverlusten (u. a. z. B. bei Typhus), letzteres bei Verbrennung oder Erkältung der Haut sowie bei verschiedenen Vergiftungen mit sog. Blutgiften ein (s. oben bei Hämoglobinämie.)

β) In *chronischer Weise* entsteht Oligocytämie bei hämorrhagischer Diathese, bei malignen Geschwülsten, ferner bei primären Blutkrankheiten (Chlorose, Leukämie) sowie bei chronischen Intoxikationen (Blei, Quecksilber) und Infektionen (Syphilis, Malaria), ferner ohne nachweisbare Ursache bei der sog. essentiellen Anämie, welche in ihrer schwersten Form, der progressiven, perniziösen Anämie, tödlich wird.

Polyglobulie oder Hyperglobulie oder Polycythämie, eine Vermehrung der roten Blutkörperchen in der Raumeinheit, kann α) auf einer *absoluten Vermehrung* der roten Blutkörperchen beruhen infolge Hyperaktivität, gesteigerter Erythropoëse im Knochenmark, was durch Umstände bewirkt werden kann, welche, wie bei CO-Vergiftung, congenitalen Herzfehlern, Dyspnoë u. a., eine genügende O-Versorgung der Gewebe mehr oder weniger verhindern; verminderte Zerstörung hat denselben Effekt. β) sekundäre oder *relative* Hyperglobulie entsteht durch Concentration des Blutes bei Cholera, Purgantien, profusen Schweißen, Polyurie, Diabetes u. a. (Vgl. *Rendu* u. *Widal*, *Sotti*, *R. Stern*, Lit.) Mit „Plethora" hat Polyglobulie nichts zu tun.

b) Veränderungen der Gestalt der roten Blutkörperchen.

Der Flächendurchmesser eines normalen roten Blutkörperchens beträgt 7,5 μ, die Dicke 1,6 μ. Werden die roten Blutkörperchen abnorm klein, so bezeichnet man sie als Mikrocyten (*Mikrocytose*), werden sie größer, so heißen sie

Makrocyten; ganz verzerrte, unregelmäßige, von Birn-, Hantel-, Amboß-, Nierenform, manchmal selbst sehr kleine Bruchstücke heißen *Poikilocyten* (*Poikilocytose-Quincke*) s. S. 125 Bild I.

Kernhaltige rote Blutkörperchen (wahrscheinlich unfertige, noch erst in der Entwicklung begriffene) kommen bei sehr schweren Anämien, bisweilen auch bei Carcinom und myeloider Leukämie im Blut vor; s. Fig. 85 u. S. 125 Bild II. Sie sind von normaler Größe („*Normoblasten*“ *Ehrlich's*), normale Jugendformen, oder von vermehrtem Umfang, *Megaloblasten* (Fig. 85 u. S. 125 Bild II). Physiologisch sind *Erythroblasten* (kernhaltige Erythrocyten) nur in den blutbereitenden Organen.

Neumann bezeichnete sie als Übergangsformen. — Embryonale rote Blutzellen sind viel hämoglobinreicher, als die der Erwachsenen (*E. Meyer* u. *Heineke*). In frühesten embryonalen Zeiten sämtlich kernhaltig und groß (Megaloblasten), werden sie bei der weiteren Entwicklung durch Normoblasten ersetzt, die aber bei der Geburt nur noch vereinzelt vorkommen.

c) Verminderung des Hämoglobingehaltes der roten Blutkörperchen (Oligochromämie).

Im lebenden, normalen Blute ist das Hb. der Sauerstoffträger und ist *Oxyhämoglobin*. — Schüttelt man Blut an der Luft, so wird das gasfreie Hämoglobin wieder O-haltig, oxydiert. Auf demselben Vorgang beruht die nachträgliche hellere Rotfärbung an Organen bei der Sektion, deren frische Schnittfläche dunkelrot oder bläurot war.

Der Hämoglobingehalt beträgt beim Manne 13—14 pCt. (d. h. 13—14 g Hb. sind in 100 g Blut enthalten), beim Weibe ca. 12,5 pCt. Bei Oligochromämie kann der Prozentsatz des Hb. auf 6, ja auf 3 pCt. sinken. Das Blut wird hell, wässerig (Fleischwasser-ähnlich).

Oligochromämie kann bei normaler Anzahl der roten Blutkörperchen oder gleichzeitig mit Oligocythämie vorkommen.

(Bei allen Zuständen chronischer Dyspnoe nimmt der Hb.-Gehalt zu. [Näheres und Lit. bei *Weintraud*.] Über den größeren Hb.-Reichtum embryonaler Erythrocyten s. oben.)

Durch qualitative und quantitative *Veränderungen der roten Blutkörperchen* zeichnen sich besonders folgende zwei Krankheiten aus:

a) **Chlorose.** Bei der Bleichsucht, die hauptsächlich bei Mädchen in der Pubertät auftritt, findet man eine Abnahme des Hämoglobingehaltes des Blutes (viele hochgradig hämoglobinarme sog. Pessarformen, s. Fig. 85), ferner Poikilocytose, oft sehr große Blutkörperchen bei allgemein blasser Färbung der roten Blutscheiben. Ätiologie unbekannt. Man nimmt eine Mangelhaftigkeit der hämopoetischen Organe an, welche bei der Steigerung der Ansprüche in der Pubertätsevolution zu krankhaftem Ausdruck gelangt. Ein stärkerer Blutzerfall findet dabei nicht statt. (*Kahane*, Lit.) Der große Reichtum an Blutplättchen, die das Thrombogen enthalten, veranlaßt wohl die Neigung zu Thrombose (vgl. bei Sinus der Dura mater). — Herz- und Gefäßapparat hierbei s. S. 47.

b) **Progressive essentielle Anämie. Anaemia progressiva perniciosa** (*Biermer*). Das *Blut* ist dünnflüssig (schwer gerinnbar), blaß bis bernsteingelb. Die zelligen Elemente des Blutes, weiße Blutkörperchen (und zwar die polynucleären, während die Lymphocyten vermehrt sind — *Lazarus*), Blutplättchen und vor allem die roten Blutscheiben sind enorm vermindert und bieten das Bild der Poikilocytose. Ganz besonders fallen aber (wenn auch sehr wechselnd an Menge) *Megaloblasten* auf, s. Fig. 85, die sich in gleicher Menge auch im *Knochenmark* finden; letzteres wird nach *Ehrlich's Theorie* der Entstehung der perniciösen Anämie durch chemische Einflüsse angeregt, wobei der Regenerationstypus aber pathologisch, unzweckmäßig wird. (Vgl. dagegen *E. Meyer's* u. *Heineke's Theorie* S. 141.) Die so produzierten Megalo-

blasten sowie die anderen abgestoßenen und veränderten Erythrocyten werden später die Beute der Phagocyten (Endothelzellen und Leukocyten) in den ‚hämolytischen' (und zugleich blutbildenden) Organen, bes. in Lymphdrüsen, Milz und Knochenmark (vgl. *Gylland* u. *Goodall*). Man bezeichnet die pernic. An. auch direkt als *Megaloblasten-Anämie*, indem man den Megaloblastenbefund für das Charakteristikum der Biermerschen Krankheit erklärt (vgl. *Block* und dagegen *E. Meyer* u. *Heineke*). Der Hämoglobingehalt des Blutes kann im Verhältnis zur Abnahme der Zahl der Erythrocyten noch relativ hoch sein (vgl. oben).

Die *Krankheit* entwickelt sich entweder kryptogenetisch (*primär*) oder *sekundär* (*sekundäre Anämien*), wobei man an alle möglichen Ursachen denkt, so an gastro-intestinale Störungen, Carcinom, bes. das des Magens, Wirkung der Gifte von Darmparasiten — Ankylostoma (hämolytische Wirkung, *Preti*), Bothriocephalus (Hämolysinwirkung, *Tallqvist* und *Tallqvist* und *Faust*; s. auch *Schaumann*, nach dem auch das konstitutionelle Moment in der Pathogenese dieser Anämie eine Rolle spielt) —, Malaria, Syphilis und andere infektiöse Ursachen, z. B. schwere Sepsis, maligne Osteomyelitis; Lit. bei W. *Hunter* u. *Bunting*. Die Krankheit endet in Wochen bis Jahren tödlich.



Fig. 85.
Megaloblasten und Poikilocyten
(darunter Pessarformen), rechts unten Leukocyt. Aus dem Blut bei sekundärer perniciöser Anämie. 40j. Mann mit **Magencarcinom** und sehr zahlreichen kleinen Metastasen im Skelett. Große pulpöse Milz (S. 110, 1900. Basel).

An der *Leiche* ist vor allem die *Blässe* auffallend, ferner *fettige Degeneration* verschiedener Organe, so an Herz, Leber (zentrale Verfettung), Magen-Darmepithelien — auch den Darmplexus —, Nieren, Pankreas. Man beschrieb auch weitgehende Atrophie der Magen-Darmschleimhaut. — Die *Leber* erscheint blaß, zuweilen rostfarben, braunrot durch Ablagerung von Hämosiderin. Dieses Zerfallsprodukt der roten Blutkörperchen wird auch in Milz, Knochenmark und in sehr alten und in schweren Fällen auch in den *Nieren* (Sklerose dieser, s. bei [illegible]) gefunden. — *Blutungen* in den verschiedensten Organen fehlen fast nie. Besonders auffallend sind dieselben in den serösen Häuten, unter dem Endokard, im Gehirn und Rückenmark und im Augenhintergrund. — Vgl. auch *Knochenmark* (bei diesem).

In Leber und Milz, zuweilen auch in Lymphdrüsen kommt es nach *E. Meyer* u. *Heineke* zu *myeloider Umwandlung*, d. h. zur Bildung von Herden jugendlicher Leukocyten (Myelocyten) und Erythroblastenkernen; auch das Knochenmark ist reich an großen kernhaltigen Blutkörperchen und ungranulierten, lymphocytenartigen Zellen (Myeloblasten), während es arm ist an Zellen der Granulocytenreihe. *E. Meyer* u. *Heineke* erblicken darin einen *natürlichen Kompensationsversuch* des Organismus gegenüber einer primären *Blutschädigung*. Tierversuche, in welchen schwere Anämie durch Blutentziehung mit hämolytischen Giften hervorgerufen wurde (*Morris* und *von Domarus*) und wobei sich analoge Blutbildungsherde ausbildeten, unterstützen diese Auffassung. (Vgl. auch *Sauerl*, *Schatiloff*, *E. Meyer*, Lit.)

Bei der *seltenen* sog. **aplastischen Anämie** tritt (auch als letztes Stadium schwerer einfacher oder perniziöser Anämie) eine Erschöpfung der hämatopoetischen Organe, bes. des Knochenmarks, ein. Es fehlt die so charakteristische megaloblastische Reaktion. Es bilden sich keine neuen Blutbildungsherde in Milz, Leber und Lymphdrüsen. Doch finden sich Verfettung parenchymatöser Organe und Blutungen. *Skinburn* u. *Sturdow* (Lit.) fanden in zwei

Fällen enorme Mengen von Mastzellen bes. in den Lymphdrüsen und im Knochenmark. (Über Experimente in dieser Frage s. bei Knochenmark.)

Bei der zuerst von *Leube-Arneth* beschriebenen **Leukanämie** verbinden sich mit dem perniziös-anämischen Blutbild Züge des leukämischen, indem bei unwesentlicher Vermehrung der weißen Blutkörperchen ihr prozentuales Verhältnis zueinander sich so verschiebt, daß besonders die Myelocyten und auch die kleinen Lymphocyten sehr vermehrt sind, während die Prozentzahl der polymorphkernigen neutrophilen sich vermindert (in *Leube's* Fall auf 45,9 %), wodurch ein gemischtzellig-leukämischer Blutbefund entsteht. Ihre Stellung — ob akute Leukämie mit stärkerem Grad begleitender Anämie, ob schwere Anämie, atypische Anämie oder ob Kombination von leukämoiden Prozessen und hämolytischer Anämie — ist strittig. (Lit. bei von *Domarus*, *Masing* u. a.)

2. Veränderungen der weißen Blutkörperchen.

Das Mengenverhältnis von weißen zu roten Blutkörperchen beträgt normalerweise 1 : 300—400 oder nach anderen 1 : 335—400.

Arten der Leukocyten (im allgemeinen Sinne von *gesamten* weißen Blutkörperchen). Man teilt sie nach Form und Anzahl der Kerne oder nach dem Tinktionsvermögen des *Plasmas* und der in ihnen enthaltenen *Granula* ein.

Man unterscheidet (*Lövit*, *Ehrlich*, *Naegeli*, *Schridde*):

1. Lymphocytäre Zellen mit *einfachem, rundem oder ovalem Kern*, basophilem Protoplasma und mit sog. *Altmannschen* Granula. *Bildungsstätte:* Lymphdrüsen, Milzfollikel und die in fast allen Organen nachgewiesenen, meist perivaskulären Anhäufungen lymphatischen Gewebes. Sie sind immi- und emigrationsfähig.

(Zur Färbung der *Altmannschen Granula* wird das möglichst lebensfrisch entnommene Material in Chromosmiumsäure fixiert, die aufgeklebten Paraffinschnitte in 20 % Anilinwasser-Säurefuchsin gefärbt und in alkoholischer Pikrinsäurelösung differenziert. Granula rot [fuchsinophile Granula].)

Zur **Gruppe der lymphocytären Zellen** *gehören:*

a) **Lymphocyten** (kleine L.), circa so groß wie ein rotes Blutkörperchen, mit kleinem, rundem, chromatinreichem Kern und schmalem Protoplasma. Im Blut 20—25 %.

b) **Lymphoblasten** (große L.), 1,5—2mal größer als a, mit größerem, ovalem, chromatinärmerem Kern. Normal in den Keimzentren der Lymphdrüsen. Im Blut 6—8 %.

c) **Plasmazellen** vgl. S. 7. Näheres s. *Schaffer*; kommen nur in Geweben, nicht im Blut vor.

2. Leukocytäre Zellen, die im reifen Zustand einen chromatinreichen, polymorphen Kern, ein acidophiles Protoplasma und sog. *Ehrlichsche Granula* besitzen. Bildungsstätte: Knochenmark.

(Zur Darstellung der *Ehrlichschen Granula* verwendet man *Ehrlichs Triacidlösung* [Gemisch von Lösungen von Orange G, Säurefuchsin und Methylgrün]. Je nach dem Tinktionsvermögen unterscheidet man: *neutrophile* Granula = violett und *eosinophile* [acido- oder oxyphile] Granula = rot. — Einige Granula färben sich sehr stark mit *basischen Farbstoffen* [sogenanntem Rosanilin, Dahlia, Methyl-, Gentianaviolett, Fuchsin], man nennt sie *basophile* Granula.)

Zur **Gruppe der leukocytären Zellen** *gehören:*

a) **Myeloblasten** (*Naegeli*) plump oval, mit großem, ovalem, hellem Kern und mittelbasophilem Protoplasma, das sich dem Kern dicht anlegt. Sie besitzen noch keine Granula und sind *die Mutterzellen der übrigen in dieser Gruppe aufzuführenden Zellen.* Normal im embryonalen Mark, später spärlich.

b) **Neutrophile Myelocyten.** Kern wie bei a. Protoplasma leicht acidophil mit neutrophilen Granulis. Sehr reichlich im Knochenmark.

c) *Acidophile Myelocyten* } bis auf die Differenz der Granula wie b; nur spärlich im
d) *Basophile Myelocyten* } Knochenmark.

e) **Neutrophile Leukocyten** = mehrkernige = poly- oder multinucleäre = polymorphkernige Leukocyten, mit 3 bis 4 durch zarte Chromatinbrücken verbundenen Kernabschnitten und feinster, durch neutrale Farbstoffe (Gemisch von Farbbase: Methylgrün, Methylenblau und Farbsäure: Säurefuchsin) färbbarer Körnung. Normal machen sie das Gros, und zwar 70%, der weißen Blutkörperchen aus.

f) **Eosinophile** Leukocyten (eosinophile Zellen) mit grober, durch saure Farbstoffe (namentlich Eosin) färbbarer Körnung, oft mehrkernig; im normalen Blut 3—4%.

g) **Basophile** Leukocyten, sog. *Mastzellen*, rundliche Zellen, welche in ihrem Plasma Granula enthalten, die sich mit basischen Farbstoffen (s. oben) sehr stark färben. Sie kommen auch im Granulationsgewebe vor (s. S. 6). Ihre Mutterzellen sind wahrscheinlich die perivasculär gelegenen Lymphocyten (Lit. bei *Schridde*), nach *Tirelli* (Lit.) die Adventitiazellen *Marchand's* oder Zellen ähnlich den Clasmatocyten von *Maximow*.

Die unter 2a, b, c, d, g aufgeführten Zellen kommen *nur in pathologischen Fällen* im Blut vor.

Übergangsformen zwischen den einzelnen Zellen wurden unter den Namen große mononucleäre Zellen, Türksche Reizungsformen, Pseudolymphocyten beschrieben.

Die Zellen der *lymphocytären* und *leukocytären Gruppe* unterscheiden sich scharf durch den Besitz resp. Mangel *Altmann*scher oder *Ehrlich*scher Granula, ihre Bildungsstätte ist verschieden, auch hat sich *keine gemeinsame Stammzelle* beider auffinden lassen. Weitere Unterschiede ergeben sich darin, daß nur die *Ehrlich*schen Granula *Oxydasereaktion* geben, d. h. sich unter Behandlung von α-Naphthol und Dimethyl-p-Phenylendiamin blau färben (*Winkler*). Es läßt sich diese Reaktion auch an Formolgefrierschnitten ausführen (*W. H. Schultze*). — *Oxydasereaktion:* Man bringt kleine Stückchen der Organe oder besser Doppelmesserschnitte resp. Formol-Gefrierschnitte zuerst in eine 1% alkalische α-Naphthollösung, dann in 1% wässeriges Dimethyl-para-Phenylendiamin. Leukocytäres und myeloisches Gewebe färbt sich blau, lymphocytäres nicht (nach *Sapegno* wäre das bei einer Modifikation der Technik wohl der Fall). Bei mikroskopischer Untersuchung erkennt man, daß sämtliche granulierten Leukocyten blaue Granula im Protoplasma enthalten, Lymphocyten sind ungefärbt. (Näheres bei *W. H. Schultze* [Lit.] s. auch *Dunn*.) Oxydasereaktion bei Paraffineinbettung s. *Strasmann*.

(*Ehrlich's* Einteilung der Leukocyten beruht auf der Annahme der *Spezifität der Granula*. Gegen diese Auffassung machte man aber geltend [*Arnold*, *Hesse*, Lit.], daß die Reaktion der Granula in einer und derselben Zellsorte wechseln könne; auch *Minkowski* sprach diesen Gedanken bereits aus. Dagegen treten *Askanazy*, *Schridde* u. a. entschieden für *Ehrlich's* Ansicht ein. [**Lit.** über Leukocyten im Anhang.])

Vermehrung der Leukocyten (Leukocytose), Verminderung (Leukopenie). Leukämie.

a) **Leukocytose** ist eine vorübergehende Vermehrung der Leukocyten.

α) Die **gewöhnliche Form** der Leukocytose ist nach *Ehrlich* und *Lazarus* die **polynucleäre neutrophile.** Zu dieser gehören die *physiologischen Formen* der Anstrengungs-, Verdauungs-, Bäder-, Schwangerschaftsleukocytose und von *pathologischen Prozessen* die infektiöse, toxische, anämische (posthämorrhagische) und kachektische Leukocytose, sowie diejenige bei Hungernden. Bei der Verdauung wird das Verhältnis der Leukocyten bis zu 1 : 100 erhöht. Von den infektiösen Leukocytosen sei an die bei Pneumonie (s. *Limbeck*), dann an die bei chirurgischen Eiterungen, z. B. u. a. bei Abszeßbildung bei **Appendicitis** (*Curschmann*, *Küttner*), ferner an die als frühes Symptom bei Typhus (*Naegeli* u. a., s. *Kuhn*, Lit.) auftretende Leukocytose erinnert. (**Noch früher bei Typhus auftretende Leukopenie** s. folg. Seite.) — *Ehrlich* betrachtet die polynucleäre neutrophile Leukocytose als Funktion des Knochenmarks.

Bei **manchen** Leukocytose erzeugenden Zuständen, bes. **infektiösen**, findet nach einer gewissen Dauer auch ein Übertritt von *Myelocyten* ins Blut statt (*Schleip*, Lit.).

b) Die **eosinophile Leukocytose** findet sich bei Asthma (vgl. bei Bronchien), Pemphigus und anderen Hautkrankheiten, bei Helminthiasis (Ascaris, Oxyuris, Ankylostoma), bei Trichinose (was auch für die Diagnose verwertbar, *Schleip* u. a.), bei Muskeln, bei Ruptur von Echinokokkencysten in das Abdomen (*Karlsberg-Wrisch*) und zuweilen bei malignen Tumoren (*Reinbach, Neusser*) sowie nach Milzausschaltung. Lit. bei *Karl Meyer, Arneth*. (Vgl. auch bei Pseudoleukämie, S. 128.)

Die **Leukocytose** ist, wie es *Askanazy* formuliert, der Ausdruck einer zweckmäßigen Reaktion, meist auf chemisch-toxische Irritationen, und besteht in einem im wesentlichen aktiven Einströmen einer gesteigerten Leukocytenmenge aus dem normalen oder vermehrten Vorrat der Blutbildungsorgane. (Vgl. auch *H. Benecke*.)

Leukopenie, Verminderung der Leukocyten, kommt bei Typhus (im ersten Beginn wichtig gegenüber Appendicitis, wo Leukocytose herrscht), Masern, einzelnen schweren Anämien vor.

b) Bei **Leukämie** (*Virchow*) (S. 125, Bild V, VI, VII) ist die Vermehrung der weißen Blutkörperchen dauernd und progressiv, zieht schließlich Oligocythämie nach sich, sodaß die weißen Blutkörperchen die roten sogar an Zahl übertreffen können. Dabei treten (bei der Myelämie) auch besondere Formen von Leukocyten, die Myelocyten, auf, und zwar so zahlreich, wie man das im normalen Blut und auch bei der Leukocytose, wenn sie hierbei auch nicht völlig fehlen (*Engel, Türk*), niemals findet. Schließlich nimmt auch die absolute Zahl der Erythrocyten ab.

Das Blut ist bei hochgradiger Leukämie dünnflüssig (spez. Gewicht von 1055 auf 1040 bis 1030 reduziert), hellrot, trüb, wie mit Eiter oder Fett gemischt; die Leichengerinnsel sind hellgelb, gelbgrün, speckhäutig, aber weicher wie sonst, oder weißlich und rahmig weich. Die Dauer dieser tödlichen Erkrankung beträgt meist etwa zwei Jahre. Es gibt aber auch lymphatische Formen mit chronischem Verlauf.

Nach dem *Blutbefund* teilt man die Leukämie nach *Ehrlich* in *zwei Hauptformen*, die *lymphatische* und die *myeloide*; bei ersterer wird der Blutbefund durch lymphoide Zellen, bei letzterer durch myeloide Zellen charakterisiert. Die leukämische Blutbeschaffenheit ist aber nicht das Wesentliche an der Krankheit, sondern nur ein *Symptom einer generalisierten, im gesamten lymphatisch-hämopoetischen Gewebe auftretenden Systemerkrankung*, die durch eine unbekannte Noxe bedingt wird. Jenes Gewebe reagiert auf diese Noxe in verschiedener Weise, mit unbeschränkt *hyperplastischer Wucherung* bald *lymphadenoiden*, bald *myeloiden Gewebes* (Markgewebes) und diese Gewebshyperplasien liefern dann dem Blute die die lymphatische resp. die myeloide (myelämische) Form der Leukämie charakterisierenden Zellen.

(Früher unterschied man meist drei *Arten* von Leukämie, und zwar *lymphogene*, *lienale* und *medulläre* s. *myelogene*, welche sich häufig in der einen oder anderen Weise, besonders oft zur lienal-myelogenen Form kombinierten. Zur Grundlage dieser Einteilung machte man den Befund von hyperplastischen Veränderungen, die man an *Lymphdrüsen* oder *Milz* oder *Knochenmark* findet, und auf welche man die Blutveränderung in dem Sinne zurückführte, daß Elemente jener Organe in großen Mengen in das Blut übergingen. *Konstant ist die Milz vergrößert*, und der enorme Milztumor beherrscht oft so vollkommen das Krankheitsbild, daß es dem Kliniker nicht leicht wurde, die „lienale" Form der Leukämie resp. die „lieno-medulläre" den neuen Anschauungen opfern zu müssen [vgl. *Minkowski*]. — *Ehrlich* negierte aber die Berechtigung, vom *klinischen* resp. *hämatologischen* Standpunkt aus eine rein lienale Form der Leukämie zu statuieren, da es keine Leukämie gibt, welche durch spezifische Milzelemente charakterisiert wäre.)

Den beiden Formen der Leukämie entsprechen zwei Hauptformen von Zellen im Blut: 1. Einmal vorherrschend **Lymphocyten** — die auf das gewucherte gesamte *lymphadenoide* Gewebe, also auf die Lymphdrüsen, die lymphadenoiden Teile der Milz, des Knochenmarks (worauf nach *Neumann's* Vorgang viele sogar den Nachdruck legten, vgl. *Kelly* Lit.) sowie auch der Schleimhäute als Quelle bezogen werden. Nach *Ehrlich* sind die *Lymphocyten* charakteristisch für die **lymphatische Form** der *Leukämie* (*lymphadenoide* Leukämie, nach dem Blutbild: *Lymphämie*). Man unterscheidet eine *akute*, oft geradezu rapid verlaufende (makroskopisch oft tumorähnlich aggressiv auf die Nachbarschaft übergreifende), und eine *chronische* Form dieser, durch Lymphämie charakterisierten Leukämie, wobei bei der akuten Form oft die *großen* Lymphocyten (*Lymphoblasten*), bei der chronischen Form die ordinären *kleinen* auftreten und schließlich alle anderen Leukocyten verdrängen können. Die hyperplastische Wucherung jener Lymphocyten fabrizierenden Gewebe (vor allem in der Milz) ist bei der

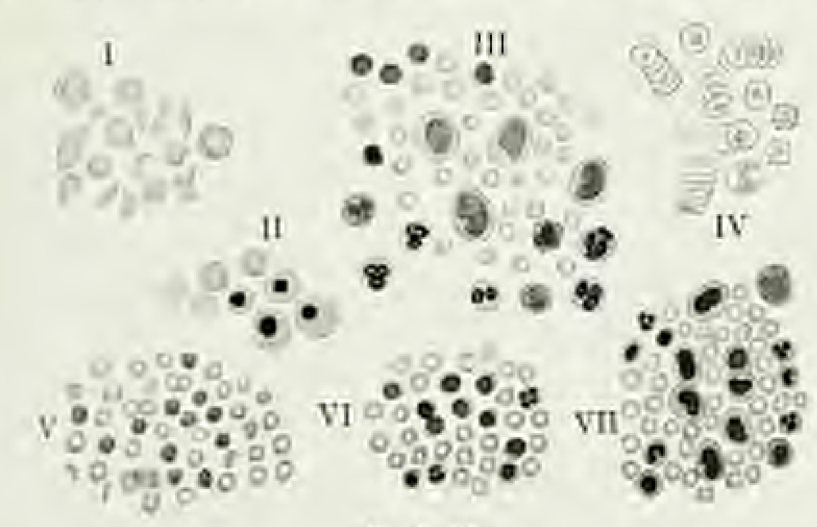


Fig. 86—92.

I. **Poikilocytose.**

II. Verschiedene **Arten roter Blutkörperchen.** (Hämatoxylin-Eosin-Färbung.)
2 Normale (nach oben) — 2 Schatten (links).
1 Normoblast mit intensiv blau gefärbtem Kern (Leib intensiv rot).
3 Megaloblasten (rechts), ebenso gefärbt.

III. Verschiedene **Arten von Leukocyten** (dazwischen zerstreut rote Blutkörperchen). Oben links kleine einkernige Lymphocyten (Kern intensiv blau); unten links und rechts polynucleäre Leukocyten (Kern blau); rechts unten zwei mehrkernige Leukocyten (Kern blau) mit eosinophiler (roter) Körnung. — eosinophile Zellen. Von den 4 größten Zellen sind die 2 unteren, mit gelapptem Kern (schwach blau), sog. Übergangsformen, die 2 oberen große mononucleäre Zellen. — Triacidfärbung.

IV. **Blut** ohne Zusatzflüssigkeit. Geldrollenbildung roter Blutkörperchen, 2 stechapfelförmige rote. Ein zart granulierter 2kerniger Leukocyt. 11 Blutplättchen.

V. **Lymphatische Leukämie.** Ungefärbte Leukocyten dunkel und gekörnt.

VI. **Lymphatische Leukämie.** Färbung mit Hämatoxylin und Eosin. Kerne der Lymphocyten blau, Zellleib schwach blauviolett. Unten links kernhaltiges rotes Blutkörperchen. (Kern intensiv blau, Zellleib rot.)

VII. **Myeloide Leukämie** (*Myelämie*). Färbung mit Hämatoxylin und Eosin. *Links oben* ein rotes Blutkörperchen mit excentrisch gelagertem tiefblauem Kern — ferner ein polynucleärer Leukocyt (Kerne tiefblau); im *Centrum* große einkernige Myelocyten (Zellkern blau, Leib schwach bläulich). *Rechts oben* eosinophile, große einkernige Markzelle. *Rechts unten* eosinophile, polymorphkernige Zelle des nicht leukämischen Blutes.

chen Form besonders stark, und hier wird die Auffassung der *Leukämie* als einer *Systemerkrankung des hämopoëtischen Gewebes* besonders verständlich.

2. Das andere Mal treten, abgesehen von den polynucleären Leukocyten, Zellen auf, *die dem normalen Blut fremd* sind; darunter fallen die **Myelocyten** (s. S. 122) besonders auf (vgl. Fig. VII). Das ist bei der **myeloiden** oder **myeloischen Form** *der Leukämie* (nach dem Blutbild: *Myelämie*) der Fall. Aber auch andere Typen der granulierten Zellen, die im normalen Blut nur spärlich vertreten sind, kommen hier reichlicher vor, so oxyphile (eosinophile Zellen) und basophile (Mastzellen), ferner **Myeloblasten** (siehe S. 122 2a) (der Reichtum an diesen zeichnet die **akute** *myeloische Leukämie* aus) und außerdem ganz atypische Formen (Zwergformen). Mitosen werden gefunden und Normo- und Megaloblasten sind oft reichlich vorhanden, so daß die Bezeichnung *gemischtzellig* (*Pappenheim, Grawitz*) nach dem Blutbild nicht ganz unberechtigt ist. — Während man früher geneigt war, als *Hauptbildungsstätte der* (auch ins Blut gelangenden) *Markzellen* hier das *Knochenmark* anzusehen (entsprechend dem normalen Verhalten), wissen wir auf Grund der Arbeiten von *Dominici, Frese* u. a., daß aber auch vor allem in der *Milz* (Pulpa), die stets und meist enorm vergrößert ist, und mitunter auch in den *Lymphdrüsen* (im interfollikulären Gewebe) *ebenfalls Bildungsstätten für myeloische Zellen* etabliert werden, indem hier eine autochthone **myeloide Umwandlung** (*Metaplasie*) stattfindet (*Türk, Walz, Pinkus, Pappenheim* u. a.), wobei aber das lymphoide Gewebe nie aktiv Anteil nimmt, sondern im Gegenteil durch die myeloide Wucherung verdrängt, substituiert wird. Es handelt sich also auch hier um eine *Systemerkrankung des hämopoëtischen Gewebes* und ein *spezifischer* Anteil gerade des Knochenmarks an dem Gesamtbild der myeloiden Leukämie besteht nicht. *Schridde* sieht die Zellen von Gefäßkapillaren als die Bildner der myeloischen Zellen (Myeloblasten, Myelocyten, Riesenzellen) an, und zwar entständen diese Zellen einmal dadurch, daß undifferenziert gebliebene Gefäß-Wandzellen ihre ursprüngliche Potenz enthalten oder in der Art, daß differenzierte Endothelien durch direkte Metaplasie sich entdifferenzierten und so auf eine Zellstufe zurückverwandelt würden, welcher die Entwicklungsmöglichkeiten der embryonalen Stammzelle wieder zufallen. (Andere Vorstellungen s. bei *Maximow*, Lit. u. dagegen *Schridde*). Da die Gefäß-Wandzelle zugleich auch Stammzelle der Erythrocyten ist, so erklärt sich das Auftreten von Normo- und Megaloblasten. Bei der Leukämie wird aber eine einseitige Differenzierungsrichtung eingeschlagen, indem hauptsächlich Elemente der leukocytären Reihe produziert werden. — Andere nahmen an, *myeloides Gewebe werde metastatisch in jene Organe eingeschleppt.* Doch haben sich *Walz, Pinkus, Wolff* und viele andere lebhaft gegen die ‚Metastase' gewandt, und heute hat diese Lehre nur noch wenig Anhänger. (Lit. bei von *Domarus*.) *Sternberg* gibt beide Entstehungsmöglichkeiten zu. Vgl. auch *H. Fischer*.

3. Anhang. **Großzellige akute Leukämie.** Sie bedarf einer besonderen Besprechung. Es gibt a) die **lymphatische** Form, wobei große, einkernige, ungranulierte Rundzellen mit fein strukturiertem, rundem oder eingekerbtem nierenförmigen Kern (*Rieder-Formen*) und schmäleren oder breiteren Protoplasmarand im Blutbild vollkommen vorherrschen. Nicht selten sind diese Fälle durch lokal stärker aggressives (infiltratives) Wachstum, sowie durch ausgedehntere heterotope Wucherungen ausgezeichnet, was ihnen dann ein mehr „geschwulstartiges" Aussehen gibt. Früher wurden alle großzelligen Leukämien im Sinne *Ehrlich*'s für **großzellige lymphatische** gehalten. Die Wucherung im lymphadenoiden Gewebe ist dabei eine so überstürzte, daß die Zellen, wie *Pappenheim-Hirschfeld* sagen, auf der Primitivstufe der *großen Lymphocyten* (**Lymphoblasten**) stehen bleiben. — Dann wurde ein Teil der Fälle als b) **myeloblastische** Leukämie abgetrennt (*W. H. Schultze, Veszprémi, K. Ziegler* u. a. Lit. bei von *Domarus, Klemberger*). In diesen Fällen läge also eine akute myeloische Leukämie vor, mit so überstürzter Wucherung, daß die Zellen auf der Primitivstufe der *Myeloblasten* (s. S. 122 2a) stehen blieben. (Kritik der Myeloblastenfrage bei *Helly*.)

Die Schwierigkeit, Myeloblasten und große Lymphocyten zu unterscheiden, ist aber so groß, daß Fälle vorkommen, wo die Unterscheidung im Blutbild unmöglich ist (*Pappenheim*,

s. auch *Butterfield*). Hier ist nicht der Ort, auf diese hämatologische Streitfrage weiter einzugehen, und wir betonen nur, daß dabei a) der *histologische Organbefund* mit entscheidet; finden wir z. B. in der *Milz* Atrophie des Lymphadenoidgewebes, so gehört der Fall nicht der lymphatischen Leukämie an, sondern der myeloblastischen Form; finden wir dagegen Hyperplasie der Follikel (ohne daß eigentliche Keimzentren an ihnen zu erkennen sind) bis zur Konfluenz der Follikel und Substitution der Pulpa durch lymphadenoides Gewebe, so liegt die lymphatische Form vor. b) *Die Oxydasereaktion* (S. 123) hilft zur Entscheidung, ob Zellen der lymphocytären oder leukocytären Zellgruppe vorliegen (*W. H. Schultze*, *Peters*, *Bingel-Bella*).

(Als *Leukosarkomatose* hat *Sternberg* [s. auch *Helly*] die meist akut verlaufenden *großzelligen* Formen mit geschwulstartigem Wachstumstypus von der lymphatischen Leukämie trennen wollen, da sie keine echte Hyperplasie darstellten, sondern der Lymphosarkomatose näher ständen. Gegen die Trennung von der *lymphatischen Leukämie* haben sich aber die meisten Forscher ausgesprochen, weil a) kleinzellige lymphatische Fälle gelegentlich denselben „geschwulstartigen" Wachstumstypus zeigen [*Fark*, *von Domarus*], b) dieser Typus bei akuter und sogar auch bei chronischer großzelliger lymphatischer Leukämie fehlen kann und c) auch Fälle vorkommen, wo große und kleine Lymphocyten in gleicher Menge im Blut vorkommen [Lit. bei *Fabian* und *von Domarus*].

Die Fälle *Sternberg's* gehören wohl zur *großzelligen Leukämie*, teils zur lymphatischen resp. *lymphoblastischen* (a) teils zur *myeloblastischen* (b) Form; s. *Gruetz* (vgl. damit *Pappenheim*). Die Prüfung der Zellen auf ihren Gehalt an proteolytischem Ferment, das *Jochmann* und *Müller* in den Zellen bei der myeloiden L. nachwiesen, sowie die Oxydasereaktion werden über die Zugehörigkeit einschlägiger Fälle zu dieser oder zur lymphoblastischen Form vielleicht eine Entscheidung ermöglichen.)

Die **roten Blutkörperchen**, deren Neubildung resp. Ersatz bei der Leukämie gestört ist, nehmen an Zahl ab. Parallel damit geht eine *Abnahme des Hämoglobingehaltes* und des davon abhängenden Eisengehaltes des Blutes. Bisweilen besteht Poikilocytose. Von den Normoblasten war oben bereits die Rede.

Leukämische Infiltrate, leukämische Lymphome.

Auch an anderen Stellen, wo lymphatisches Gewebe sitzt, können bei Leukämie (hauptsächlich oft bei der chron. lymphatischen Form) Wucherungen entweder lymphadenoider oder myeloider Art entstehen, so im Magen und Darm; es können sich die *Peyerschen Haufen* zu blassen, stark vergrößerten Beeten erheben, die auch verschwären können und dann typhös (!) aussehen; es ist das gelegentlich *bei der akuten Leukämie*, die einen bösartigen Verlauf nimmt, zu sehen, und die Differentialdiagnose mit Typhus kann hier ernste Schwierigkeiten machen (vgl. *Versporkot*). Ferner können die Tonsillen, der ganze adenoide Schlundring, ferner die Schilddrüse und Thymus anschwellen (vgl. dabei); in der Mundhöhle kann jauchiger Zerfall der Infiltrate eintreten, was zu Verwechslung mit Scharlachdiphtherie u. a. führen kann. — In der Leber, in den Nieren, im Herzmuskel (vgl. S. 53 bei Myocard), in den serösen Häuten (Pericard, Pleura, Peritoneum, Dura), seltener in der Haut, im Nebenhoden, in den zarten Häuten des Gehirns, im Magen, Darm, bes. im Coecum und auch im Wurmfortsatz, ferner im Pankreas usw. beobachtet man *heterotope leukämische Infiltrate*, die **leukämische**, diffuse oder circumscripte **Lymphome** heißen. — Soweit dieselben bei der *lymphatischen Leukämie* auftreten, war man früher der Ansicht, daß es sich nur um Infiltration mit ausgeschwemmten Lymphocyten handle; nach unseren neueren Vorstellungen liegen aber entweder hyperplastische autochthone Wucherungen präexistierenden adenoiden Gewebes vor an Stellen, wo dieses Gewebe für gewöhnlich nur minimal entwickelt ist, oder man stellt sich vor, daß der leukämische gewebsbildende Reiz seinen Hauptangriffspunkt an den indifferenten Stammzellen der blutbildenden Gewebe hat und diese in der einen oder anderen Richtung (lymphadenoide oder myeloide Leukämie) zur Wucherung bringt (vgl. Lit. bei *von Domarus*). Über das Zustandekommen der bei der *myeloiden Leukämie* auftretenden Wucherungen vgl. noch S. 126.

Oft besteht besonders bei der akuten lymphatischen Form schon früh eine ausgesprochene hämorrhagische *Diathese*; Blutungen können die *Augen*, die serösen Häute, die Schleimhäute, die äußere Haut, den Herzmuskel, das Gehirn und seine Häute betreffen. In den meisten Fällen kommt es zu gesteigerter Bildung von *Harnsäure*.

Sehr selten ist eine mit *Leukämie* (beide Formen) verbundene, über das ganze Skelett verbreitete *Osteosklerose* (Lit. bei *Sternberg*, *Assmann* und *Fabian*), was teils als zufällige Kombination, teils (*Krumbhaar-Heuck*) als späteres Stadium eines hyperplastischen Prozesses im Mark aufgefaßt wird. — Auch bei *Pseudoleukämie* kommt *Osteosklerose* in sehr seltenen Fällen vor (vgl. Fall von v. *Baumgarten*).

Nach dem Tode (und auch bei Milzpunktion am Lebenden) findet man *Charcot-Neumann*sche Kristalle (Bild bei Brandenburg) im *Blut* (desgl. im Mark und in der Milz, Lymphdrüsen und Leber), und zwar im allgemeinen nur bei der auch mit Vermehrung der *eosinophilen* Zellen einhergehenden *myeloiden* Form; auch nur diese zeigt die Guajakreaktion (s. bei Knochenmark).

Ätiologisch ist die Leukämie noch dunkel. Auch die Hämamöben von *Löwit* wurden nicht bestätigt; *Türk* erklärt sie für bei der Färbung entstandene Kunstprodukte aus Mastzellengranula, *Koch* für Nucleolen. Doch hält *Löwit* seine Ansicht aufrecht und beschreibt den Entwicklungsgang des Parasiten genauer. — *Ehrlich* nimmt für die Entstehung der Leukämie „eine spezifische Giftwirkung" an. Wahrscheinlich handelt es sich um ein *infektiös-toxisches* Agens, wofür besonders qualitativ ähnliche myeloide Organumwandlungen bei septischen Erkrankungen sprechen (*Naegeli*, *E. Meyer-Heineke*). *Proescher* berichtete über Spirochätenbefunde. *Eug. Fraenkel* u. *Much* sprechen jüngst die Ansicht aus, daß die Leukaemia lymphatica wahrscheinlich den Infektionskrankheiten zuzurechnen sei, die durch ein antiforminfestes Stäbchen hervorgerufen werden (vgl. bei Hodgkinscher Krankheit S. 167). (Über experimentelle Erzeugung von Leukämie bei Hühnern s. *Ellermann* und *Bang*, bei Hunden und Affen s. *Lüdke*.)

(*Banti* und dann auch *E. Ziegler*, *Ribbert* plädierten entschieden für die *Geschwulstnatur der Leukämie*, und B. nennt die beiden Hauptformen systematisch lymphadenoide und systematisch myeloide *Sarkomatose* der lympho- und hämopoëtischen Organe. Doch möchte Verf. *Veszprémi* durchaus beipflichten, daß eine gewisse Ähnlichkeit im histologischen Bild doch zu einer solchen Konsequenz nicht berechtigt, da das Leiden sonst durchaus nicht über die klinischen und anatomischen Kriterien [weder in der Zellbildung, noch in der Art der Ausbreitung des Prozesses] verfügt, welche wir von der echten Geschwulst verlangen [vgl. bei Tumoren der Lymphdrüsen]; s. auch die ablehnende Kritik von *Pappenheim*, *Fabian-Naegeli*, *Schatiloff* u. a.) — (**Lit.** über Leukämie im *Anhang*.)

Die **Pseudoleukämie** (aleukämische *Adenie*) ist anatomisch im wesentlichen mit der Leukämie identisch, ist wie diese eine Systemerkrankung des gesamten hämatopoëtischen Apparates; der Unterschied ist nur ein klinischer, beruht nur im Fehlen eines Symptoms, d. i. des *Blutbefundes*. Es fehlt die für Leukämie charakteristische Vermehrung der weißen Blutkörperchen. Doch gibt es *Übergangsfälle*, Leukämien, und zwar chron. Lymphämien (vgl. *Minkowski*, Lit.) mit „aleukämischem Vorstadium" (*Trojé*, *E. Meyer* u. *Heineke* u. a.). Der Hämoglobingehalt wird bei zunehmender Anämie mehr verringert. — *Ätiologisch* ist diese Krankheit unklar. Hypothetisch hält man sie für *infektiös*. (Lit. bei v. *Domarus*.) — Vgl. auch Pseudoleukämie bei Milz, Lymphdrüsen.

III. Verunreinigungen des Blutes.

1. Pigment, Luft, Fett und gelöste Substanzen im Blut.

a) Pigment im Blut. Es kann sich hierbei um schwarzes oder braunes Pigment handeln, das bei *Malaria* (vgl. S. 131) im Blut auftreten kann (*Melanämie*). Bei Icterus neonatorum sowie bei akuter Leberatrophie kommen *Bilirubinkristalle* (Fig. VI Taf. II Anhang), beim

Icterus der Erwachsenen kommt gelöster Gallenfarbstoff im Blut vor (Cholämie). Der Blutschaum wird gelb. — Bei Bildung von Methämoglobin tritt bräunliche Pigmentierung auf (vgl. S. 134). — *Kohlenpigment* kann ins Blut gelangen infolge von Durchbruch einer Lymphdrüse in eine Vene oder in die Pulmonalarterie. Schließlich werden die meisten Pigmentkörnchen in *Milz* und *Leber* abgelagert.

b) Luft im Blut, Pneumathämie kommt nach Eintritt von Luft in klaffende eröffnete Venen (bes. Jugularis und Axillaris) zuweilen bei Operationen (auch solchen an der Lunge, *Benda*), dann besonders auch bei Placenta praevia (*Olshausen*) zur Beobachtung. Luftblasen gelangen ins rechte Herz (Vorsicht bei der Sektion, da auch aus den angeschnittenen Venae subclaviae beim Emporheben des Sternums Luft ins rechte Herz angesaugt werden kann!), wo ein Luft-Blutgemisch entsteht, das von hier aus in die *Lungen* gelangt **(Luftembolie)**, wo die Luft meist bald vom Blut absorbiert wird; das kann selbst mit relativ großen Quantitäten geschehen; ist diese Luftmenge aber sehr reichlich, so kann eine so starke Verdrängung des Blutes durch die Luftpfropfe eintreten, daß der Tod (wie bei einer gewöhnlichen Embolie) durch *Erstickung* (vgl. *Wolf*) herbeigeführt wird. — In anderen Fällen gelangt die Luft weiter bis in das linke Herz und den großen Kreislauf, besonders in das *Gehirn* (klinisch können Symptome wie bei Embolie und Thrombose entstehen). — *Ganz große*, schnell angesaugte Luftmassen bleiben im rechten Ventrikel stecken, der die Luft ballonartig umfaßt, komprimiert, ohne sie zu exprimieren, so daß akute *Herzparalyse* (*Cohnheim*) erfolgt. (Andere halten den Tod durch Luftembolie für einen kombinierten Lungen- und Herztod, vgl. *Streiff*.) Größere, in protrahierter Weise entstandene schaumige Luftblutgemische im r. Ventrikel können gleichfalls zuweilen den Tod herbeiführen. Das sah *Verf.* z. B. bei einer Frischentbundenen, wo wegen Atonie des Uterus eine äußerst energische Austupfung der Uterushöhle durch Tampons stattgefunden hatte. Vgl. auch den bei Hämatom der Vagina berichteten Fall.

Es ist zu berücksichtigen, daß bei *Fäulnis* der Leiche Gasblasen im Blut entstehen.

c) Fett im Blut. (**Lipämie.** Lit. bei *B. Fischer*.) Vgl. Fettembolie bei *Lunge!* Gelangt durch Zertrümmerung von Fettgewebe (z. B. aus dem Knochenmark bei einem Knochenbruch) flüssiges Fett in die Venen, so werden die Tropfen in das rechte Herz geschleppt und in die Lunge embolisiert, *Fettembolie*. Ein Teil des Fettes passiert die Lunge und wird in Kapillaren des Hirns, Herzens, der Nieren eingekeilt. (Indirekte Fettverschleppung auf dem Lymphwege ins Blut bei bloßen Knochenerschütterungen s. *Fritzsche*, Lit.)

Gelöstes oder verseiftes Fett kommt physiologisch im Blut vor, besonders reichlich bei der Verdauung. Vermehrt wird der Fettgehalt u. a. bei chronischem Alkoholismus (*Zimmermann*) und schwerem Diabetes, bei Phosphorvergiftung (vgl. *Pappe*), Vergiftung mit Chloraethen (s. *Winogradow*), bei Schwangeren und Wöchnerinnen (*Virchow*), und auch Fettembolie kommt dabei vor.

d) Gelöste Substanzen im Blut. Diese kommen bei einer Reihe von Allgemeinkrankheiten vor. Es handelt sich um:

α) im Körper gebildete Stoffe, so *Harnsäure* bei Gicht, *Urinstoffe* bei Urämie, Glykogen teils in weißen Blutzellen, teils frei in Tropfenform (besonders reichlich bei Diabetes und Leukämie), *Traubenzucker* bei Diabetes (in geringer Menge ist er physiologisch ebenso wie Glykogen), *Pepton* (bei Leukämie beobachtet).

β) giftige Stoffwechselprodukte von Bakterien, sog. Toxine (s. bei Tetanus S. 133), Ptomaine, die sich bei den verschiedenen Infektionskrankheiten im Blut finden.

γ) von außen eingeführte, resorbierte Gifte (Phosphor, Alkaloide).

2. Parasiten im Blut.

Der Befund derselben ist zwar vorwiegend von allgemein-pathologischem und klinischem Interesse, muß jedoch auch hier kurz skizziert werden.

a) Tierische Parasiten.

α) **Malariaparasiten** (s. Fig. 95). Der Entdecker derselben ist *Laveran* (1881); der Befund wurde dann zuerst von *Marchiafava* und *Celli* u. a. bestätigt; *Golgi* entdeckte den Entwicklungsgang innerhalb des eigentlichen Wirtes, d. h. im menschlichen Körper; *Ross* (1895—98) machte uns durch seine von *Manson* angeregten Untersuchungen über die Vogelmalaria (Genus Culex pipiens ist hier der Wirt des Parasiten) mit der Entwicklung des Parasiten im *Zwischenwirt*, der *Stechmücke* (*Moskito*, *Zanzara*, und zwar nach *Grassi* das Genus *Anopheles claviger*), bekannt (über *Anopheles-Arten* s. *Grassi*, Lit.). Bestätigt wurden diese Funde von zahlreichen Forschern. (Lit. bei *Marchiafava* u. *Bignami*.)

Man findet im Blute von Malariakranken die mit amöboider Bewegung ausgestatteten Parasiten (Hämosporidien) meist *in den roten Blutkörperchen*.

Es gibt aber auch *freie* (extraglobuläre) Parasiten; unter denselben sind die halbmondförmigen (*Laveranschen Halbmonde*) bei der Sommer-Herbst-Tertiana oder perniciosa besonders auffallend.

Entwicklungsgang der Parasiten im *Menschenblut* (s. Fig. 95) und im *Mückenkörper*: *Anfangs* nur ein kleines, in die rote Blutzelle eingedrungenes, unpigmentiertes Körperchen,



Fig. 95.

Amoeben der Tertiana.

1—10 fortschreitende Entwicklung des Parasiten der Tertiana innerhalb roter Blutkörperchen.
11—13 Formen der Teilung, *Schizogonie*, im Innern roter Blutkörperchen.
14—16 Freie Sporulation.
17—19 Freie pigmentierte degenerative Formen
nach *Marchiafava* u. *Bignami*, Sulle febbri malariche estivo-autunnali, Roma, E. Loescher u. C. 1892. Tav. I.

vergrößert sich der Parasit zunächst zum *Schizont*, einem großen Körper mit Pigment im Centrum. Dann tritt Kernvermehrung an demselben ein, und es erfolgt die ungeschlechtliche Entwicklung **Schizogonie** (γονή, Zeugung), d. h. eine rosettenförmige Teilung in eine nach der Spezies wechselnde Zahl von Abschnitten, die als *Merozoiten*, Sporen oder Sporozoiten bezeichnet werden. Nach Zerfall des roten Blutkörperchens werden die Merozoiten frei, dringen in neue rote Blutkörperchen ein (Fieberanfall), und die *ungeschlechtliche Fortpflanzung*, die **Schizogonie**, wiederholt sich eine Zeitlang im Blut des Menschen. — Aber erst im Darm der *blutsaugenden Anopheles*, der sich ausschließlich durch Saugen am Körper malariakranker Menschen infiziert, erfolgt die Reifung der Merozoiten zu Geschlechtsindividuen: männlichen (*Mikrogametocyten*) und weiblichen (*Makrogameten*) und die *geschlechtliche Fortpflanzung*,

Sporogonie. Aus den Mikrogametocyten entwickeln sich *Mikrogameten*, faden- oder geißelartige Gebilde, hauptsächlich aus Kernsubstanz bestehend. Diese dringen in die *Makrogameten* ein. Die so entstehende *Copula* wird zum *Ookinet*, einer wurmähnlichen, beweglichen Zelle, die sich in die Darmwand der Mücke einbohrt. Der Ookinet erhält dann eine zarte Hülle und wird zur *Oocyste*, die sich abrundet und in ihrem Innern zahlreiche kleinere zellige Elemente, *Sporoblasten*, erzeugt, die wiederum unter Zurücklassung eines Restkörpers zahlreiche *Sporozoiten* bilden, die anfangs rund, später, wenn sie sich vom Restkörper lösen, länglich zugespitzt sind und einen länglichen Kern besitzen. (In einer Oocyste sind einige 100 bis über 10000 Sporozoiten.) Durch Platzen der Oocyste entleeren sich die Sporozoiten in die Leibeshöhle, sammeln sich aber bald in der *Speicheldrüse* des Anopheles. Durch den Stich dieser Mücke, wobei die Sporozoiten mit dem Speichel in die gesetzte Wunde gelangen, erfolgt die Übertragung auf den Menschen.

Nach Laveran sind die Mikroorganismen der Malaria sehr vielgestaltig, aber eine Spezies, während die italienischen Forscher verschiedene Arten von Malariaparasiten annehmen. Sie unterscheiden *Plasmodium malariae* (*Laveran*) im engeren Sinne, den Erreger des Quartanfiebers, *Plasmodium vivax* (*Grassi* und *Feletti*), den Erreger des Frühjahrstertianfiebers, *Laverania malariae* (*Grassi* und *Feletti*), den Erreger der Tertiana maligna, perniciosa, des Aestivo-Autumnal- oder Tropenfiebers.

Hierbei findet man im Blut (bes. demjenigen der Pfortader) schwarze, rotbraune, gelbe und schwärzliche Farbkörnchen, welche teils frei sind, teils in Leukocyten liegen. Das Pigment ist *teils* von den Parasiten selbst (aus dem Material der roten Blutkörperchen) gebildet, liegt im Leib des Parasiten und ist schwarz (*Melanin*), ohne Eisenreaktion; *teils* ist es Hämosiderin, das infolge der Zerstörung roter Blutkörperchen durch die Plasmodien ins Blutplasma übertritt. Das Pigment wird in verschiedenen Organen (*Milz* — vgl. S. 237) Leber, Knochenmark, Gefäßen der Hirnrinde, Nieren) deponiert. Auch im Urin kann Eisen abgeschieden werden. Es kann *Melanurie* bestehen. Die genannten Organe enthalten bei der Tertiana maligna massenhafte, in Schizogonie befindliche Plasmodien. Die förmliche Vollpfropfung der Hirnkapillaren erklärt die schweren, cerebralen Symptome (Coma; *Malaria comatosa*).

β) **Filaria Bankrofti** oder **Filaria sanguinis hominis** (*Lewis*). Einen als *Larve* oder geschlechtslosen Embryo einer Filaria erkannten Parasiten sah *Lewis* zuerst in großer Zahl im Blut von Kranken, die an Hämaturie und Chylurie litten, besonders zur Nachtzeit. Länge der Larve 0,22–1 mm, Breite ungefähr die eines Erythrocyten (= 7,5 μ), s. Fig. 94.



Fig. 94.
Filaria nocturna im Blut des Menschen. Färb. Eisenhämatoxylin. Rote Blutkörperchenkonturen nicht sichtbar, aber Kerne von weißen (letztere und die 2 Nematoden waren blau tingiert).

Die entwickelten geschlechtsreifen Tiere (das Weibchen vom Aussehen eines dünnen, weißen Fadens [Weibchen 15, Männchen 8 cm] wurden zuerst von *Bankroft* 1876, dann von *Lewis* 1877 beobachtet) halten sich mit Vorliebe in den *Lymphgefäßen* verschiedener elephantiastisch veränderter Körpergegenden (Scrotum, Beine) auf. Die jungen *Larven* gelangen

nach Art wie die Trichinen durch den Lymphstrom ins Blut. Auch in Drüsensekrete, so der Nieren, Tränendrüsen u. a., können sie übergehen. — Die Larven finden sich im Blute der Haut nur während des Schlafes, was nach v. *Linstow* darauf beruht, daß die Kapillaren dann erweitert wären, so daß die Larven hineingelangen könnten; *Manson* glaubt dagegen, ein im wachenden Körper erzeugtes Stoffwechselprodukt vertreibe die Larven aus den peripheren Blutbahnen. — Blutfilarien können in den Darm von *Moskitos* (und zwar verschiedener Arten: Culex ciliaris, fatigans, taeniatus) gelangen (*Manson*). — Der Stich solcher infizierter Mücken überträgt sie dann wieder (Grassi u. *Noè* u. a.). — Die **Filariosis** kommt fast nur in den *Tropen* vor; sie führt zu Anämie, Mattigkeit, Fieber, nicht selten auch zu lymphangiektatischer *Elephantiasis* (bes. des Scrotums und der Beine) und zu Lymphdrüsenschwellungen, zu schubweise auftretender *Chylurie* (Harn milchig, mit lockeren Gerinnseln), chylösen Diarrhöen und Hämaturie (Harn bis schwarz), zu Entzündung der Nieren (in denselben befinden sich Larven, die auch im Urin erscheinen können), der Harnwege (z. B. Blase), selten des Peritoneums, was chylösen Ascites (Winckel) veranlassen kann. (*Looss*, Lit.)

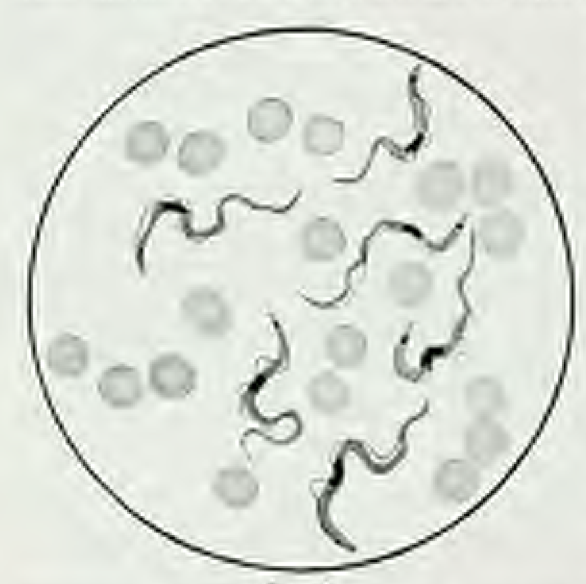


Fig. 56.
Trypanosoma gambiense im Blut eines an *Schlafkrankheit* leidenden Menschen. Langspindeliger Körper mit Geißel, undulierender Membran an der Seite, größerem Somakern und kleinerem Blepharoblast. Rote Blutkörperchen. Färb. nach Giemsa. Immersion.

Es gibt auch noch andere Arten von *Blutfilarien*, die kleiner sind und Tag und Nacht vorkommen. *Firket* fand sie in Loango bei Kongonegern in 33%, ohne daß Störungen des Allgemeinbefindens bestanden.

γ) **Distomum haematobium** oder **Bilharzia haematobia** kommt im Blut des Pfortadergebietes, der Venen des Mastdarms und denen der Harnblase vor. Von hier gelangen der Parasit oder seine Eier in den Kot und Harn. Vgl. *Bilharziosis* bei Darmparasiten!

δ) Von **Trypanosomen** (Protozoen der Klasse der Flagellaten), die Blutparasiten sind, aber auch in anderen Organsäften leben, bilden wir hier nur das Trypanosoma gambiense (*Dutton*), den *Erreger der Schlafkrankheit*, ab, das den Menschen im tropischen Afrika befällt und durch Stiche einer Fliege, der Glossina palpalis, übertragen wird (Fig. 56). Die Parasiten finden sich zuerst im Blut, später in der Cerebrospinalflüssigkeit. S. auch *Trypanoside* bei Haut.

Trichinen im Blut s. bei Trichinose im Kap. Muskeln. Methode von *Stäubli* zum Nachweis (auch für α und β und für pflanzliche Parasiten brauchbar) besteht darin, daß das frisch gewonnene Blut unter möglichster Vermeidung von Gerinnung und anderen Verunreinigungen mit einer größeren Menge 3%iger Essigsäure verdünnt wird; durch Zentrifugieren werden dann die Parasiten nebst den noch erhalten gebliebenen Leukocytenkernen sedimentiert.

b) Pflanzliche Parasiten (speziell Spaltpilze).

α) *Milzbrandbacillen* (Taf. I im Anhang).

Diese auffallend plumpen, unbeweglichen Stäbchen von 3—12 μ Länge, welche man wiederholt im Blut von an Milzbrand erkrankten Menschen beobachtete, sind am reichlichsten im *Milzblut*. Das Blut ist dunkel und dünn.

Zuweilen kann man erst durch Überimpfen des Blutes auf empfängliche Tiere (Meerschweinchen, Mäuse) Milzbrand nachweisen. — Milzbrandbacillen bilden in der Leiche *Sporen*, im lebenden Blute nicht.

β) *Recurrens-Spirillen* s. Fig. 96.

Im Blut von an Rückfalltyphus Erkrankten wurden *Spirochäten* mit lebhafter Eigenbewegung von *Obermeier* nachgewiesen (1873). Nach der Angabe mancher Autoren finden sich Spirillen nur während des Fieberanfalles.

Neuerdings gelang *Bertarelli* der Nachweis der R.-Spirochäten in Schnitten von Milz und Leber mittels Silberimprägnation. (Über die offene Frage, ob die Recurrensspirillen zu den Protozoen gehören oder den Bakterien näher stehen vgl. C. f. B., Beil. zu Abt. I, Bd. XLI, 1908).

γ) *Tuberkelbacillen* (Taf. I im Anhang).

Sie werden im *Leichenblut* (*Weichselbaum*), besonders in den Gerinnseln im Herzen, sowie auch im Blut intra vitam bei akuter Miliartuberkulose öfters, etwas seltener auch bei chronischer Phthise (Lit. bei *Liebermeister*), hier aber meist spärlich gefunden.

Liebermeister fand unter 30 Fällen 11mal Tbb. im Blut von Phthisikern (Nachweis durch Verimpfung größerer Mengen Blut auf Meerschweinchen).



Fig. 96.
Spirillen (*Spirochaete Duttoni*) im Blut bei afrikanischem Rückfallfieber. Rote Blutkörperchen. 4 Spirochäten. Immersion.

δ) **Rotzbacillen** (Taf. I im Anhang), sehr schlank, fast so groß wie Tuberkelbacillen, sind bei akutem Rotz im Blut beobachtet worden (vgl. Rotz bei Nase).

ε) **Typhusbacillen** (Taf. I im Anhang). In dem Blut von Roseolen lassen sich Typhusbacillen fast regelmäßig nachweisen (vgl. Näheres bei Typhus im Kapitel Darm).

ζ) Von anderen *Bakterienbefunden im Blut* (*Bakteriämie*) seien erwähnt:

Streptokokken, bei septischen, besonders puerperalen Erkrankungen. **Staphylokokken** bei Pyämie (vgl. bei Osteomyelitis). **Pneumokokken** (vgl. Pneumokokkämie S. 23). **Influenzabacillen** (vgl. bei Bronchien) sowie *Leprabacillen*. — *Pestbacillen* wurden namentlich in klinisch unklaren, unter dem Bild der Septikämie (*Pestsepsis*) verlaufenden Fällen im Blut nachgewiesen. (Ber. d. deutsch. Kommiss. 1899.)

Bei **Tetanus**, dessen im Erdboden ungemein verbreiteter Erreger, der Tetanusbacillus, von *Nicolaier* (1884) im Laboratorium von *Flügge* entdeckt und von *Kitasato* genauer präcisiert wurde (Taf. I im Anhang), haben *Nissen* u. a. im Blut von Kranken ein *Toxin* (*Brieger*) nachgewiesen, das bei Tieren tetanusartige Vergiftungssymptome (die an Strychninvergiftung erinnern, aber nicht so plötzlich eintreten) hervorrief. Die Bacillen sind meist nur an der frischen Eingangspforte nachweisbar. Über den gelungenen schwierigen Nachweis in den inneren Organen s. *Reinhardt* u. *Assim*.

(Lit. über *Bakteriologie des Blutes* bei *Jochmann* und *Canon*.)

IV. Charakteristische Blutveränderungen bei einigen Vergiftungen.

1. **Bei Kohlenoxydvergiftung** (im Kohlendunst, Leuchtgas) ist das Blut wenig zu Gerinnung geneigt, hell kirschrot. (Doch ist die Farbe nicht immer maßgebend, so z. B. wenn ein Gemisch von CO mit viel CO_2 — wie im Kohlendunst — eingeatmet wurde. Das Blut

kann dann dunkel sein. *Helfer.*) Das CO verbindet sich mit Hb. zu Kohlenoxydhämoglobin. — Im *Spectrum* entstehen zwei Streifen (bei D und E) fast genau wie beim Oxydhämoglobin; während dieselben jedoch bei letzterem auf Zusatz reduzierender Substanzen (Schwefelammonium) schwinden, worauf ein dicker Streifen erscheint (bei D und auf E zu), bleiben sie bei Kohlenoxydhämoglobinblut bestehen.

2. **Bei Vergiftung mit chlorsaurem Kali** (Lit. bei *Winogradow*) wird das Blut, wie zuerst *Marchand* gezeigt hat, bräunlich, sepiaartig durch das Auftreten von *Methämoglobin*, einer Verbindung von Sauerstoff mit dem Blutfarbstoff (4 Absorptionsstreifen im Spectrum).

Auch verschiedene andere Körper rufen Methämoglobinbildung hervor, so Brom, Jod, Terpentin, Äther, Anilin etc.

Lymphe.

Die Lymphe besteht aus Lymphplasma und Lymphkörperchen (die fast sämtlich den kleinen Lymphocyten entsprechen); Lymphe ist kein einheitlicher Begriff (vgl. *Leon Asher* Lit.). — Die L. gerinnt schwerer wie Blut; in der Leiche ist die normale L. klar und flüssig. — Sie wird von den Blutkapillaren *secerniert* (vgl. S. 2), ist aber infolge der Beimengungen, welche sie in ihren verschiedenen Wurzelgebieten erhält, **verschieden zusammengesetzt.** So enthält sie z. B. in den *Chylusgefäßen* einen Teil der von außen dem Körper zugeführten Nahrung beigemischt und sieht daher hier milchähnlich aus. Bei ihrer Passage durch die *Lymphdrüsen* nimmt sie Zellen auf.

Die **Zusammensetzung** der Lymphe ändert sich **unter pathologischen Verhältnissen.** So z. B. sind der aus den *Lungen* abgeführten Lymphe reichliche Zerfallsprodukte des Exsudates beigemischt, wenn eine fibrinöse Pneumonie zur Resolution gelangt. Die Lymphe wird trüb und milchig. — Lymphe, die aus *entzündeten Geweben* stammt, ist stets reicher an lymphatischen Elementen; auch kann sie abgestoßene Endothelien und Fibringerinnsel enthalten. — Bei Knochenerschütterungen gelangt *Fett* aus dem Mark in die Lymphe (s. S. 129).

Bei akutem Gewebszerfall im *Gehirn* infolge von anämischer Nekrose, Hämorrhagie etc. werden die Trümmer der Lymphe beigemengt und erscheinen in den *perivasculären Lymphscheiden* (s. Bild 627 bei Gehirn). — Nach Hämorrhagien können sich rote Blutkörperchen in großer Zahl in der Lymphe finden.

Ferner kann *Pigment*, das von außen in den Körper eindringt (z. B. Kohlenstaub, Farbstoffe beim Tätowieren etc.), in die Lymphe geraten, oder die Lymphe wird durch *Bakterien* oder durch *Geschwulstelemente* verunreinigt.

Wird die *Lymphabfuhr* in einem Lymphgefäßbezirk dauernd verhindert, so kann sich die Lymphe schließlich zu einem weißlichen Detritus *eindicken*.

B. Blutbereitende Organe.

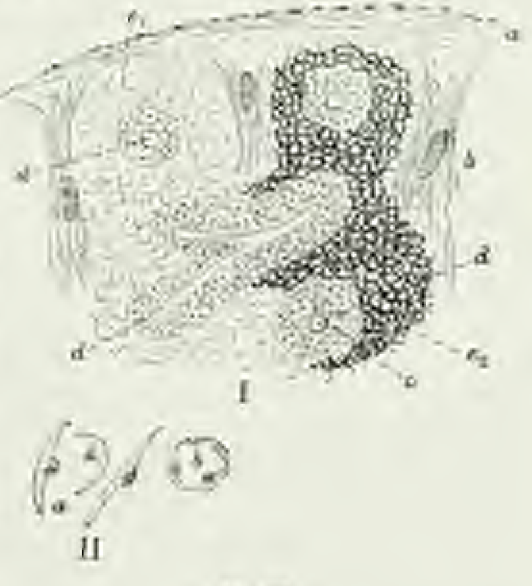
1. Milz.

Anatomie (Fig. 97). Die Milz wird von einer zarten fibrösen *Kapsel* umgeben, welche von einer einfachen Lage von Deckzellen (Endothel oder Epithel, Teil der peritonealen Zellauskleidung) überzogen ist. Die Kapsel enthält in ihren innersten Lagen Bündel von glatter Muskulatur. Von der Kapsel ziehen fibröse, an elastischen Fasern reiche *Trabekel* (Fig. 35), welchen spärliche glatte Muskelfasern beigemischt sind, ins Innere des Organs. Sie bilden ein grobes Maschenwerk, welches das Stützgewebe der Milz darstellt und zugleich die Bahnen für die größeren Gefäße abgibt.

Die Stämme der *Arterie* und *Vene* treten am Milz-Hilus ein, respektive aus.

Die durch die Trabekel abgeteilten groben Maschen sind von einem feinen, mit Zellen gefüllten Maschenwerk (e_1) und zahlreichen verzweigten Venen (e_2) ausgefüllt; dies sind die *Pulpa* und die *kapillären, kavernösen Milzvenen*.

In dieses feine Maschenwerk sind graue Knötchen und verzweigte Stränge, die **Follikel** (c), in ziemlich regelmäßigen Abständen eingestreut. Die Follikel bestehen aus adenoidem Gewebe (Fig. 103 bei Lymphdrüsen) und hängen mit den Verzweigungen der Milzarterie so zusammen, daß das follikuläre Gewebe das hindurchtretende Blutgefäß (d) wie ein Mantel umgibt, der hier und da kugelig anschwillt. Die eigene Arterie versorgt das adenoide Gewebe mit einem Netz von Blutkapillaren. Die Maschen der Follikel enthalten *Lymphocyten*. Auf Schnitten sehen wir die Follikel teils rund (entweder Querschnitt oder kugelige Anschwellung), teils cylindrisch oder verzweigt, kleeblattartig (Längsschnitt).



I. **Milzschema.** (zum Teil nach *Klein*).

a Fibröse Kapsel mit Endothel überzogen; sie sendet Septen oder Trabekel (*b*) ins Innere des Organs. In den Septen verlaufen die großen Gefäße. Zwischen den Trabekeln liegt ein großes Maschensystem, welches mit Pulpagewebe ausgefüllt, die kavernösen Venen enthält. Letztere sind bei e_2 in die Pulpa hinein gezeichnet, bei e_1 nicht.

c Das Follikulargewebe mit feinsten Maschen, welche Zellen enthalten.

d Centrale Arterie im Follikulargewebe.

II.

a Isolierte Endothelien der kapillären kavernösen Milzvenen. Starke Vergr.

b Querschnitt einer solchen Vene. Starke Vergr.

Fig. 97.

Die **Pulpa** besteht aus einem Maschenwerk von Fasern und Scheidewänden, welche Fortsätze und Körper von großen, flachen, endothelialen Zellen darstellen, deren jede einen ovalen Kern besitzt. In den Maschen liegen größere, mit einem oder mehreren runden bis ovalen bläschenförmigen Kernen versehene runde Zellen, die spezifischen *Milz-* oder *Pulpazellen*, ferner freie rote Blutkörperchen, gewöhnliche weiße (polynukleäre); ferner blutkörperchenhaltige Zellen, Pigmentkörnchenzellen, vereinzelte Riesenzellen (diese 3 Sorten sind phagocytäre resp. makrophage Pulpazellen); endlich freies gelbes oder braunes Pigment. (Angaben über Plasmazellen in der Milz bei *Bendt*.) Diese Zellen füllen die Maschen nicht völlig aus. Zwischen dem in Strängen angeordneten Pulpagewebe liegen venöse, dünnwandige, weite Gefäßnetze (e_2), die kapillären *kavernösen Milzvenen*. Diese haben eine besondere Art von langen schmalen Endothelzellen, mit scharf vorspringendem dickem plasmaarmem Kern (Fig. II *a* und *b*).

Alle Maschen der Pulpa und *Follikel* kommunizieren miteinander.

Die **Circulation** des Blutes in der Milz gestaltet sich so: Die *Arteria lienalis* teilt sich rasch in kleine Äste, und diese lösen sich pinselförmig in kleine Ästchen (*Penicilli arteriarum lienis*) auf. Die Ästchen gehen durch die Follikel, an welche sie kleine Zweige abgeben, teilen sich und treten als *Kapillaren* in die Pulpamaschen ein und *ergießen dann ihr Blut frei in die Maschen*.

(Hierdurch wird der Strom verlangsamt; das Blut kann Zellen aus den Pulpamaschen oder die Pulpa kann Zellen und andere corpuskuläre oder flüssige Substanzen aus dem Blut aufnehmen.) Dann tritt das Blut in die kavernösen Venen ein, und diese führen es in Venenstämme, die sich zur Milzvene vereinigen. — Die Circulation in der Milz ist durchaus noch nicht unbestritten klargestellt. Entgegen der eben vorgetragenen Ansicht von dem intermediären Kreislauf (in den Pulpamaschen) plädierten *Billroth* und neuerdings v. *Ebner* sowie *Thoma* auf Grund von Injektionen für ein mit Endothel ausgekleidetes, allseitig *geschlossenes Gefäßsystem*, das allerdings in hohem Grade permeabel für Flüssigkeit wie für diapedetisch durchtretende Zellen sein soll. (Vgl. auch *Jawschi*, *Helly* und *Mollier*.)

Lymphgefäße bilden Geflechte in der *Kapsel*. Diese stehen mit den Lymphgefäßgeflechten der Trabekel, und diese wiederum mit den Lymphgefäßgeflechten in der Adventitia der Arterienstämme in Verbindung (nach *Klein*).

Gewicht der Milz beim Neugeborenen etwa 9, bei Erwachsenen nach *Krause* 150—200 g; letzteres schwankt aber sehr. Die *Krause*schen Zahlen sind für normale Milzen *zu hoch*; was über 150 g, ist wohl nicht mehr normal. Nach unten liegt die Grenze etwa bei 90 g.

Maße: Länge, Breite, Dicke etwa 12, 7(—8), 3(—4) cm bei Erwachsenen.

Makroskopisch unterscheidet man folgende Teile: *Kapsel*, *Trabekel* (weißlich), *Pulpa* (rot oder braunrot) und *Follikel* (grauweiß).

Was die *Funktion der Milz* angeht, so ist diese beim Fötus eine *myeloide*. Später übt die Milz neben der Bildung von Lymphocyten in den Follikeln hauptsächlich Phagocytose aus, so besonders Zerstörung verbrauchter Erythrocyten und wohl auch Leukocyten. — *Weidenreich* bezeichnet die Milz als „*Blutlymphdrüse*" (s. S. 155).

I. Angeborene Anomalien. Angeborene und erworbene Lageveränderungen.

Alienie, Mangel der Milz, ist sehr selten und kommt sowohl bei Mißgeburten (bes. Acephalen und bei bedeutenden Defekten der Bauchorgane) als auch bei sonst wohlgebildeten Individuen vor, die sogar sehr alt werden können (*Sternberg*).

Nebenmilz (Lien succenturiatus). Eine oder mehrere Nebenmilzen finden sich gelegentlich als kleine runde Körper nahe der Milz im Lig. gastro-lienale (in welchem die A. lienalis verläuft) oder entfernter davon (*Schilling* Lit.). In einem seltenen Fall von *H. Albrecht* lagen 400 Nebenmilzen über das ganze Bauchfell verstreut; *Beneke* denkt hier an traumatogene, später regenerativ vergrößerte Sprengstückchen. (S. auch Fall *Winkler*.) — Die Nebenmilzen sind wie die Hauptmilz zusammengesetzt und partizipieren auch an Erkrankungen derselben. Es gibt aber auch solche, die Übergänge zu Lymphdrüsen oder geradezu Lymphdrüsen darstellen (*Haberer*).

Lappung (Lien lobatus) oder leichte Einkerbungen des Randes können angeboren sein. (Nicht mit Infarktnarben zu verwechseln!)

Lageveränderungen.

1. Als *Ektopie* bezeichnet man Verlagerungen, wobei die Milz aus der Bauchhöhle entweder in die *Pleurahöhle* oder in einen *Nabelbruchsack* verlagert ist. Ersteres kommt bei angeborenen Zwerchfellhernien und bei Zwerchfellrupturen vor.

2. Wichtiger sind Lageveränderungen *innerhalb der geschlossenen Bauchhöhle*. Sie erfolgen hier: a) nach oben oder nach oben und hinten (bei Ascites, Gravidität, Tumoren im Abdomen); b) nach innen u. vorn; das ist selten, aber z. B. wie in Fig. 613 bei hochgradiger linksseitiger Hydronephrose zu sehen; c) nach unten. Letztere sind die häufigeren und wichtigeren und kommen zwar auch bei sonst normalen Milzen (bei Frauen durch Schnüren), vor allem aber bei pathologisch schweren Milzen (sog. Milztumoren) vor, wobei das Organ der Schwere nach heruntersinkt und die Bänder (Lig. gastro-lienale und phrenico-lienale) samt der Milzarterie lang auszerrt. — Haben die Bänder infolge von früheren Schwangerschaften,

Ascites, Geschwülsten in der Bauchhöhle etc. ihre frühere Straffheit eingebüßt, so kann die Milz aus ihrer normalen Lage verrutschen, auch wenn sie nicht schwerer wie normal ist. — Tiefstand des Zwerchfells sowie starkes Schnüren vermögen die Milz nach abwärts zu drängen.

Die Milz kann in der veränderten Lage festliegen oder mehr oder weniger beweglich sein (**Wandermilz**, Lien mobilis). Der Hilus liegt nach oben, die Konvexität nach unten. Es kann die Arterie torquiert werden, was Atrophie der Milz nach sich zieht. Die *Grade der Verlagerung* sind sehr verschieden. Die Richtung geht nach links unten oder auf das Kreuzbein zu oder schräg durch das Abdomen nach rechts unten.

In einem Breslauer Fall (sec. von *G. Klein*) lag die 13 cm lange Milz zum Teil im kleinen Becken (zwischen Blase und dem retroponierten, gegen das Kreuzbein gedrängten Uterus) und war als „retroflektierter Uterus" mit einem Pessar aufgerichtet worden.

II. Die Milz als Ablagerungsstätte für im Blut befindliche Beimengungen.

Durch das Tierexperiment zeigten *Ponfick* u. a., daß nach **Infusion feinster Farbstoffpartikel** ins Blut diese in der Milzpulpa abgelagert werden. Den Transport besorgen Leukocyten. Beim Menschen wurde erwiesen, daß inhaliertes **Kohlenpigment** (*Anthrakose*) durch die Bronchialdrüsen ins Blut und von da in die Milz gelangen kann (*Soyka*). Wie *Weigert* zeigte, können durch Kohlenpigment gefärbte Drüsen erweichen und in Gefäße durchbrechen, wodurch das Pigment ins Blut gelangt. *Arnold* wies auch auf das direkte Eindringen von Pigment ins Blut durch die verdünnte Gefäßwand, besonders in emphysematösen Lungen hin.

Das Pigment liegt mit Vorliebe *in den adventitiellen Scheiden der Arterien und um die Follikel herum*. Oft liegt es in großen spindeligen und verästelten Zellen (Endothelien). Auch Endothelien der Milzvenen sowie verschiedene Zellen der Pulpa enthalten Pigment. — Anthrakose der Milz ist bei alten Leuten und solchen, die größere Kohlenmengen inhalieren, häufig. In höheren Graden entstehen bis stecknadelkopfgroße schwarze Pünktchen und Striche auf der Schnittfläche. Dieselben sind viel besser am farblosen Spirituspräparat als am blutreichen frischen Objekt zu sehen.

Bei der **Malaria** wird aus dem Blut schwärzlich körniges Pigment (teils **Melanin**, teils *Hämosiderin*) unter anderem auch in der Milz deponiert (s. S. 131).

Bei der **Hämoglobinämie** wie auch bei der Methämoglobinämie (s. S. 129) wird ein großer Teil des durch die Zerstörung roter Blutkörperchen frei gewordenen Farbstoffs von der Milz aufgenommen. Die Milz schwillt an, ihre Farbe wird rotbraun, lavafarben oder schokoladenfarben. Die Färbung entsteht durch Ablagerung bräunlicher, zum Teil in Zellen (phagocytären Endothelien und Pulpazellen) liegender Pigmentmassen, zum Teil aber durch Imbibition mit dem veränderten Blutfarbstoff. Die hierbei auftretende Milzschwellung wird nach *Ponfick* als *spodogene* bezeichnet (σποδός, ἡ Asche, Staub, Schlacke).

Beim **Icterus** der Neugeborenen findet man Bilirubinkristalle (Taf. II im Anhang) in der Milz, beim Icterus Erwachsener nur diffuse Pigmentierung mit Gallenfarbstoff. Oft ist die Milz groß und weich.

Bei einer großen Zahl von *Infektionskrankheiten* werden *infektiöse* **Mikroorganismen** durch das Blut in die Milz gebracht (z. B. bei Typhus, Milzbrand u. a.), wo sie eine Entzündung hervorrufen. — *Saprophytische* Bakterien (ebenso abgeschwächte pathogene Bakterien, vgl. bei *J. Koch*), die man Tieren ins Blut bringt, werden, wie *Wyssokowitsch* zeigte, in wenigen Stunden (in *J. Koch*'s Versuchen in 1/4 Stunde) aus demselben eliminiert und in der *Milz* (ferner noch mehr in der Leber sowie im Knochenmark) deponiert (teils frei, teils in den Pulpazellen, teils in Blutgefäßen, teils in Follikeln), wo sie bald zugrunde gehen.

Auch *Zerfallsprodukte, welche von Entzündungen stammen*, können zum Teil in der Milz abgelagert werden. So nimmt *Gerhardt* an, daß die bei der *Pneumonie* noch nach Ablauf der Krise zurückbleibende Milzvergrößerung wahrscheinlich als *spodogene* Milzschwellung aufzufassen

ist, d. h. durch Einschwemmung von Zerfallsprodukten hervorgerufen wird, die von dem verflüssigten Exsudat in den Alveolen herstammen.

Nach *Ehrlich* ist die Milz ein „*spodogenes Organ*", in welchem Gewebstrümmer, insbesondere auch die in der Blutbahn zugrunde gegangenen *Leukocyten*, zurückgehalten werden.

Zu der oben ausgeführten Rolle der Milz als *Ablagerungsstätte* steht das Verhalten bei der Metastasierung von *Geschwülsten* (s. S. 153) scheinbar in einem gewissen Gegensatz.

III. Circulationsstörungen.

Blutgehalt, Farbe und Volumen der Milz schwanken in breiten physiologischen Grenzen. So wird die Milz bei der Verdauung größer, blutreicher; danach schwillt sie wieder ab.

1. Anämie.

Bei *akuter* Anämie (z. B. nach Verblutung) erscheint das Volumen vermindert, die Kapsel runzelig, die Konsistenz meist vermehrt, die Farbe blaß graurot; die Follikel sind meist undeutlich, die Trabekel treten relativ stark hervor. — Bei *chronischer* Anämie wird die Milz klein, zäh, blaß.

2. Hyperämie.

a) **Kongestive Hyperämie.** Dieselbe ist, wie eben erwähnt, physiologisch bei der Verdauung. In höheren Graden sehen wir sie bei einer Reihe von Infektionskrankheiten, und hier bildet sie das erste Stadium des akuten entzündlichen Milztumors*). S. bei Entzündung der Milz S. 142.

b) **Passive oder Stauungshyperämie.** *Cyanosis lienis.* Infolge des Venenreichtums der Pulpa, der Lage der Milz im Gefäßsystem (die Milzvene mündet in die Pfortader) und des Fehlens fast jeder Anastomosen (nur kleinste Venen führen aus der Milzkapsel in die V. azygos) entsteht im Gebiet der Milzvene außerordentlich häufig *Stauung*.

Die Behinderung des venösen Abflusses kann

α) **zentralen Ursprungs** sein und im *Herzen* (Klappenfehler bes. an der Mitralis) oder in den *Lungen* (Emphysem, interstitielle Pneumonie, adhäsive Pleuritis) liegen: Es folgt Stauung rückwärts in Vena hepatica, Pfortader, Milzvene.

β) von der **Pfortader** ausgehen (bei Lebercirrhose, syphilitischer Hepatitis — s. dort Gewichtsangaben! — Thrombose der Pfortader, Geschwülsten in der Leber);

γ) *Folge von Kompression oder einer Thrombose der Milzvene selbst* sein; das kann man bei Geschwülsten, bes. des Pankreas, sehen.

Am häufigsten ist die Cyanosis lienis bei Herz- und Lungenleiden, am stärksten ist sie, wenn das Circulationshindernis in der Pfortader liegt. Zunächst werden die Venen nur ausgedehnt. Ist die Stauung älter, so werden die Venenwände fibrös verdickt; die *Trabekel* werden dicker, die *Reticulumfasern* der Pulpa werden vermehrt und auch die *Kapsel* wird verdickt (*Cyanotische Induration*). — Die Milz wird bei der Stauung größer (hauptsächlich dicker), plump, die Kapsel gespannt, opak, hart. Die Konsistenz des Organs ist erhöht, bei längerem Bestand der Stauung geradezu hart. Die Schnittfläche ist glatt, anfangs dunkelrot, später mehr blaurot bis schwarzblau, mit weißen Streifen und Knötchen, die den verdickten Trabekeln entsprechen.

Bei langem Bestand kann das hyperplastische Bindegewebe sich retrahieren und dadurch das Parenchym teilweise zur Atrophie bringen; die Milz verkleinert sich (*cyanotische Atrophie*).

*) Jede Vergrößerung der Milz wird als *Tumor lienis* bezeichnet.

Die **Milzvergrößerung bei der Lebercirrhose** (besonders bei der hypertrophischen Form) ist meist verschieden von dem Bilde der durch zentrale Ursachen bedingten Stauungsmilz. Zunächst vergrößert sich die Milz in der Regel viel bedeutender, nur ganz selten ist sie gar nicht vergrößert (Gewicht bis 600 g, selbst 1000 g, ausnahmsweise mehr; *Verf.* sah bei gewöhnlicher Lebercirrhose z. B. ein Gewicht der Milz von 1530 g, während das der Leber 1420 g betrug). Die Konsistenz dagegen ist nicht so hart wie bei Stauung; die Kapsel kann zwar prall gespannt sein, nach dem Durchschneiden aber erscheint die Pulpa — welche oft nur wenig dunkler rot wie normal oder eher hellrot gefärbt ist — ziemlich weich. Es kann Perisplenitis bestehen. — Die Milz kann reichlich verfettete Randzellen und reichliche Pigmentablagerungen zeigen. — Die Vergrößerung beruht hier viel mehr auf *Hyperplasie des Milzparenchyms* (Hyperplasia pulpae) und mäßiger Verdickung des Reticulums (*Oestreich*) als auf Stauung. Man ist versucht, die Vergrößerung auf denselben Reiz zurückzuführen, welcher die Cirrhose veranlaßt (vgl. z. B. *Eppinger*), und zwar gilt das besonders für die die hypertrophische Lebercirrhose begleitende Milzvergrößerung.

Auch die durch andere behindernde Momente im *Pfortaderkreislauf* und im Verlauf der *Milzvene selbst* hervorgerufenen Milztumoren sind meist *größer* und *weicher* als die gewöhnliche Stauungsmilz aus zentraler Ursache. Stauungsinduration kommt dabei nicht zur Ausbildung, da Kollateralbahnen mit der Zeit Entlastung schaffen.

Bei dem zuerst von *Banti* beschriebenen Symptomenkomplex (*Splenomegalie mit consecutiver Lebercirrhose*) handelt es sich um eine *primäre* **Splenomegalie** mit *progressiver, indurierender Bindegewebsentwicklung*, die zu einer nicht sehr hochgradigen Anämie führt (Stadium anaemicum von jahrelanger Dauer, erheblicher Milztumor), und an welche sich nach einem Stad. intermedium von 12—18monatl. Dauer, in dem die Leber vergrößert ist und oft leichter Icterus besteht, eine Leberschrumpfung mit Ascites und allen Erscheinungen der Laennecschen Cirrhose anschließt; eigentlicher Icterus und hämorrhagische Diathese fehlen. Die Milz bleibt groß. Tod in 1 Jahr. Die Milzvergrößerung ist viel stärker als das meist bei der gewöhnlichen Lebercirrhose der Fall ist. *Banti* denkt an eine durchaus nicht näher definierbare, vielleicht toxische oder infektiöse Noxe, die aus dem Blut in die Milz gelangt, von wo aus dann die hier angereicherte Noxe sowohl ins Blut gelangt und Anämie erzeugt, als auch permanent in die Leber eingeschleppt wird; in der Milz führt sie eine fibröse, im Centrum beginnende Umwandlung der Follikel, später teilweise auch der Pulpa, sowie eine sklerosierende Phlebitis herbei, die sich auf die Pfortader fortsetzt; dazu kommt dann schließlich zur Cirrhose führende Hyperplasie des Leberbindegewebes. Sehr bemerkenswert sind selbst dauernde Heilerfolge nach Splenektomie (vgl. *Armstrong*, Lit.). Hält man sich genau an das von *Banti* scharf umrissene Bild, so stellt der **Morbus Bantii** eine *nosologische Einheit* dar. Lues (congenita) und Cirrhosis hepatis u. a. sind davon zu trennen. Das Endresultat bei der Sektion kann freilich zuweilen ziemlich ähnlich aussehen (s. *Chiari*, Lit., *Marchand* und die bei Oesophagusvaricen vom *Verf.* erwähnten Fälle); aber es kommt doch wesentlich auf den Verlauf der Krankheit an. Dieser dürfte aber bei M. B. ein besonderer sein. — *Naunyn* will die Bezeichnung M. B. nur solchen Fällen geben, welche Milztumor und Anämie, aber keine Lebercirrhose zeigen, also Fälle von sog. **Anaemia splenica** sind, und *Senator* hält den M. B. für ein *zweites* Stadium der Anaemia splenica, für eine Kombination derselben mit Lebercirrhose. *Banti* selbst drückt sich über diesen Punkt sehr vorsichtig aus. Er hebt die völlige Übereinstimmung des Milzbefundes (Splenomegalia fibroadenica) bei beiden hervor und betont die Heilerfolge der Splenektomie bei Anaemia splenica. Er hält aber die Entscheidung für unmöglich, ob man, wenn die Splenektomie bei bestehenden Symptomen des 1. Stadiums des M. B. (das dem 1. Stadium der An. splen. durchaus gleicht) gemacht wurde, einen M. B. (der unoperiert mit Cirrhose der Leber und Ascites geendet haben würde) oder eine An. splen. (die unoperiert zu tödlicher Anämie geführt haben würde) operiert resp. coupiert habe. Dagegen bleibe der Erfolg der Splenektomie auch bei späten Stadien des M. B. nicht aus. Vom Übel ist, daß der Begriff der

Anaemia splenica selbst ganz diffus ist, und daß Anämie bei Milztumoren der verschiedensten Art, so bei hereditärer Syphilis, Pseudoleukämie, Tuberkulose (s. S. 150), Leukämie und Malaria vorkommt. Man bemühte sich aber, ein besonderes Blutbild für die Anaemia splenica zu statuieren (*Pappenheim*, *Senator*). Doch erheben sich hier so große Schwierigkeiten, daß *Sternberg* u. a. raten, den Begriff der An. spl. überhaupt ganz fallen zu lassen. — (**Lit.** Anhang.)

3. Embolie der Milzarterie. Einfache und infektiöse Embolie.

Die in ihrem Anfang sehr weite Milzarterie, welche sich rasch in Endarterien pinselförmig auflöst, ist in hohem Maß geeignet, Emboli, die im Blut circulieren, abzufangen. Die meisten Emboli stammen aus dem l. Herzen bei Klappenfehlern. — Die Folgen der Embolie richten sich nach der Beschaffenheit des Embolus (ob bland oder infektiös) und nach der Größe des verstopften Astes.

a) Einfache (blande) Embolie.

Wird der Stamm der *Art. lienalis* total verstopft, so stirbt das ganze Organ ab, wandelt sich in eine braune, dann gelbrote oder graugelbe Masse um, die später breiig wird und dann mehr und mehr zu einem käsigen, von einer Bindegewebskapsel umgebenen Klumpen eintrocknet, eventuell auch verkalkt.

Wird ein Ast der A. lienalis verstopft, so bildet sich ein **embolischer Infarkt.** Dieser kann ein **anämischer** oder ein **hämorrhagischer Infarkt** sein.

Bei dem **anämischen Infarkt** stirbt das von dem verstopften Ast in seiner Ernährung abhängige Gebiet einfach ab. Das absterbende Gewebe *verliert die normale Zeichnung*, verändert seine *Farbe*: es wird bräunlich, orangegelb, schließlich schwefelgelb, lehmfarben, weißlichgelb (das präformierte Pigment geht zugrunde — vgl. *M. B. Schmidt*); es ändert ferner seine *Konsistenz*: durch Wasserabgabe und einen eigentümlichen Koagulationsvorgang (Koagulationsnekrose — *Weigert*) wird das tote Gewebe *trockener* und *steifer* (*Fibrinoid*) und erinnert dann schließlich (wozu es circa 14 Tage bedarf) an trockenen Käse tuberkulöser Lymphdrüsen. — *Mikroskopisch* bleiben in der toten hyalinen Masse die *Follikel* noch am längsten erkennbar; schließlich wird alles homogen. In der Umgebung des Infarktes sammeln sich viele Leukocyten an, welche auch etwas in die periphere Zone eindringen. — Seltener erweicht die blande tote Masse, und es entsteht eine mit puriformem (kein Eiter!), gelbem Brei gefüllte, gelegentlich cystenähnliche Höhle.

Bei dem **hämorrhagischen Infarkt** tritt durch kollaterale Bahnen eine Füllung (Infarcierung) des toten Bezirkes mit Blut ein. Das Blut tritt aus und überschwemmt den Bezirk, welcher *schwarzrot* wird, stirbt aber dann mit diesem zusammen ab. Der Infarkt macht weiter verschiedene *Farbenmetamorphosen* durch und entfärbt sich; er wird *braun*, *fleischrot*, graugelb, blaßgrau, *lehmfarben*, und er schrumpft. Um rote oder braune Infarkte kann man oft einen gelben (fettig-degenerierten) Saum sehen. Ist der rote Infarkt ganz *entfärbt*, so gleicht er dem anämischen. — Zuweilen reicht die kollaterale Fluxion nur aus, um die peripheren Teile des toten Bezirkes hämorrhagisch zu infarcieren. Man sieht dann einen *hellen nekrotischen Keil mit dunkelrotem Saum*; nach innen von dem roten Saum besteht oft eine intensiv *gelbe Zone* von *fettiger Degeneration*.

Die Gestalt des Infarktes ist dem Verästelungsgebiet der Arterien (Endarterien) entsprechend annähernd *keil- oder pyramidenförmig*. Die Spitze liegt nach dem Hilus zu, die Basis unter der Kapsel, wo die Infarkte sich schon von außen durch leichte Prominenz, dunkelblaue bis rotbraune oder hellgelbe Farbe (häm. oder anäm. Inf.) scharf begrenzt markieren. Oft fühlt man sie als resistentere Knoten durch oder entdeckt manche erst beim Einschneiden, besonders häufig am scharfen Rand der Milz. Sind sie sehr zahlreich und groß, so resultiert eine erhebliche Milzvergrößerung.

Auf der entzündeten peritonealen Oberfläche von Infarkten können sich Fibrinbeschläge finden, die eventuell zu Verklebungen, später zu Verwachsungen mit den Nachbarteilen führen.

Weitere Schicksale der Infarkte. Wird das tote Material resorbiert, was zuweilen sehr lange dauert, und wuchert von der Peripherie her ein gefäß- und leukocytenreiches Granulationsgewebe in den Bezirk, so bildet sich später eine fibröse, eingezogene Narbe (**Infarktnarbe**), in welcher orangefarbenes oder rostbraunes, teils körniges, teils kristallinisches Pigment und kreidig-kalkige Reste stecken können. Sehr viel Pigment gestattet den Rückschluß auf einen früheren hämorrhagischen Infarkt. Sind zahlreiche narbige Einziehungen an der Milzoberfläche, so wird die Milz mißstaltet, gelappt. Über den mehr und mehr zusammensinternden alten Infarkten und eingezogenen Narben ist die Kapsel oft glatt oder zuckergußartig verdickt oder auch zottig oder mit der Nachbarschaft, z. B. dem Zwerchfell, fest verwachsen (Residuen einer fibrinös-produktiven Entzündung).

b) Infektiöse Embolie.

Ist der Embolus obturierend und infektiös, z. B. bei Endocarditis ulcerosa, so bildet sich zwar zunächst auch Nekrose als Folge des mechanischen Verschlusses aus, an der Grenze etabliert sich aber eine *demarkierende* Eiterung, durch welche eine Ausschälung des Keils (wie des Pfropfes aus dem Furunkel) bewirkt werden kann. Der Eiter kann den Keil auch so durchsetzen und verflüssigen, daß ein *Absceß* entsteht, eine mit Eiter gefüllte Höhle, die zuweilen noch Bröckel nekrotischen Milzgewebes enthält (Pyosplenitis, Splenitis suppurativa). In ähnlicher Weise kann auch *Verjauchung* eintreten, wenn saprogene Bakterien (z. B. des Darms) mit im Spiel sind.

Nach Zerstörung der Kapsel kann eine Perforation nach der Bauchhöhle und eitrige oder jauchige Peritonitis, oder ein Durchbruch oder eine brandige *Ausstoßung des Keils durch* das anliegende, nekrotisch gewordene durchlöcherte Zwerchfell in die Pleurahöhle u. a. erfolgen (s. S. 144). *Verf.* sah das wiederholt bei *Typhus*. (*Andere* halten solche *Abscesse* resp. Milzinfarkte, die zerfallend erweichen, bei Typhus für sehr selten [*Fahrmann*] und *Curschmanns* Monographie erwähnt überhaupt keinen derartigen Fall; *Griesinger* sah sie in 7%, *E. K. Hoffmann* bei 3,6%.) — *Lit.* bei *Kaltner*.

4. Andere Circulationsstörungen.

Hämorrhagien. Bei akuten infektiösen Milzschwellungen findet man häufig Hämorrhagien in Form schwarzroter bis bräunlicher Punkte und verwaschener Flecken. Hämorrhagien sind oft schwer von Stauungshyperämie zu unterscheiden. *Schwere Blutungen* können sich an spontane (z. B. bei Typhus) oder an traumatische *Rupturen* anschließen. *Arterienäste* können auch durch ein Ulcus ventriculi arrodiert werden.

Aneurysmen der Art. lienalis. Sie sind sackförmig oder *cirsoid*. Ruptur kann zur Verblutung ins Abdomen führen (selten). Druck auf die Vena lienalis kann erhebliche Milzschwellung hervorrufen. Arrosionsaneurysmen können bei Ulcus ventriculi (s. dort) entstehen.

Thrombose der Milzvene sieht man im Anschluß an Pfortaderthrombose, bei Magen-, Pankreaskarzinom, im Anschluß an Milzabscesse oder an Stieldrehung bei Wandermilz; selten entsteht sie autochthon. Die Milz schwillt oft mächtig an. Thr. intralienaler Äste hat die Bildung von weniger scharf begrenzten (venösen) *Infarkten* zur Folge. Bei *einfacher Thr.* des Stammes wird das Parenchym dunkel-rotbraun, zerfließend; bei *jauchiger Thr.* wird es zu einer gräulichen, stinkenden Masse verflüssigt. (Geschwulstthromben s. S. 153.) — An Milzinfarkt kann sich eine Thrombose der Milzvene anschließen, die sich bis in den Stamm der Pfortader fortsetzt (*Pylethrombose*; näheres s. bei Leber).

Varicen der Vena lienalis, besonders der Äste im Innern des Organs, sind nicht selten. Häufig entstehen darin *Phlebolithen* bis zu Erbsengröße und mehr. Selten ist *Verblutung* aus einem oberflächlichen Varix.

IV. Entzündung der Milz.

1. Akuter entzündlicher Milztumor. Hyperplasia acuta lienis.

Durch die Circulationsverhältnisse in der Pulpa, nämlich die freie Eröffnung der Arterien in dieselbe (wodurch das Blut gewissermaßen filtriert wird) und ferner die Verlangsamung der Circulation in der Pulpa, ist entzündungserregenden Agentien, vor allem Bakterien und deren Stoffwechselprodukten, die Möglichkeit gegeben, die Milz gewissermaßen in ihrem Innersten anzugreifen. Die Milz ist ein sehr feines Reagens auf akute infektiöse Krankheiten, besonders wenn dieselben mit Fieber einhergehen, und wir finden bei den meisten derselben eine Beteiligung der Milz, entweder in der leichteren Form einer *hyperämischen Schwellung*, die rasch kommen und gehen kann, oder in der schweren Form einer mit recht verschiedenen Graden von Vergrößerung einhergehenden *Entzündung*, resp. einer *entzündlichen Hyperplasie des eigentlichen Milzparenchyms (Splenitis)*, und zwar vorzüglich der *Pulpa*, seltener der Follikel.

Bei der *hyperämischen Schwellung* sieht man *mikroskopisch* wesentlich eine Erweiterung der Gefäße (vor allem der Venen und Kapillaren) und stärkere Füllung der Pulpamaschen mit farbigen und farblosen Blutkörperchen. Die *hyperämisch geschwollene* Milz kann sich auf das Zwei- oder Dreifache vergrößern. Die Kapsel wird ausgedehnt. Im Leben fühlt sich die Milz hart an, in der Leiche ist sie weich. Auf der Schnittfläche quillt die dunkle, blutreiche Pulpa in die Höhe, Trabekel und Follikel überdeckend.

(Durch ungeschickte Herausnahme bei der Sektion kann man eine solche Milz leicht zerdrücken.)

Das Wesentliche der *akuten Splenitis*, der *Hyperplasia acuta lienis*, besteht dagegen in einer starken Vermehrung, Vergrößerung und einem Zerfall von Zellen, die vorwiegend in den Pulpasträngen, zum Teil aber auch in den Blutgefäßen (Venen) liegen.

Die Zellen sind teils *Lymphocyten*, wie sie in den Follikeln enthalten sind, zum größeren Teil aus dem Blut ausgetretene *polynucleäre Leukocyten* und zum anderen gewucherte, große protoplasmareiche *Pulpazellen*. Viele dieser letzteren sind mehrkernig, viele andere enthalten rote Blutkörperchen oder pigmentierte Trümmer von solchen. Zahlreiche Zellen zerfallen körnig-fettig; das betrifft besonders oft auch die vermehrten, geschwollenen, charakteristisch halbmondförmig gestalteten *Venenendothelien*. Es erscheinen im Gegensatz zur normalen Milz alle genannten Zellen in großer Zahl; einzelne Zellen der verschiedenen Arten findet man aber auch in normalen Milzen. Auch rote Blutkörperchen sind zahlreicher, infolge der Hyperämie. Die betreffenden *Infektionserreger* lassen sich in Blutgefäßen, im Gewebe der Pulpa und in Follikeln gegebenenfalls histologisch nachweisen; natürlich auch kulturell.

Bei der *akuten Hyperplasie* vergrößert sich die Milz stärker, sie wird sehr weich bis breiig-zerfließend. Man bezeichnet sie als *pulpös*, da die zellreiche graurote Pulpa, welche auf der Schnittfläche als Brei vorquillt und Trabekel und Follikel überdecken kann, den wesentlichsten Teil zur Vergrößerung beiträgt. Zuweilen wird die Pulpa durch Hämorrhagien dunkel gefleckt. — Fettige Degeneration ist besonders stark bei Septikämie und Pyämie; die breiige Pulpa kann blaß graurotgelb aussehen. Hier findet man auch besonders reichlich Trümmer von roten Blutkörperchen, zum Teil in Zellen liegend.

Der Grad der akuten Milzschwellung ist bei den verschiedenen Blutverunreinigungen sehr wechselnd.

Bei **Typhus** und **Pest** ist Schwellung stets vorhanden und oft sehr stark (bis zu 500—600 g, selten mehr); nur sehr selten ist sie bei Typhus gering. Bei **Pneumonie** ist die Schwellung von mäßiger, mit der Krise zurückgehender, bei **Milzbrand, akuter Miliartuberkulose,** *Febris recurrens* und *Flecktyphus* von wechselnder, zuweilen erheblicher Stärke, bei **Septikämie** und **Pyämie** sehr oft unbedeutend (150—200 g), gelegentlich aber auch sehr erheblich. Bei **Scharlach** ist sie in unkomplizierten Fällen gering, bei septischen dagegen stark (vgl. *Siewers*).

Bei **Diphtherie** ist die Schwellung meist gering, die Pulpa ziemlich fest, dagegen sind die *Follikel* oft etwas vergrößert, als graue oder im Centrum trübe, mattweiße Knötchen zu sehen. (Bei Kindern sind normalerweise die Follikel relativ größer und deutlicher als bei Erwachsenen.) *Mikroskopisch* sieht man in den *Follikeln* großzellige blasse Herde (*Bizzozero*, *Stilling*), aus Zellen zusammengesetzt, welche zu einem unregelmäßigen Netzwerk angeordnet sein können und als geschwollene Endothelien angesprochen werden, neben denen das spärliche Reticulum noch zu erkennen ist (*Röhler*). Nach *Councilman*, *Mallory* und *Pearce* sind die großen rundlichen und verästelten Zellen wuchernde Endothelien des Reticulums, welche phagocytäre Eigenschaften erlangen und die Lymphoidzellen aufnehmen und zerstören. *Wassiljewsky* hält die großen Zellen für degenerierende Lymphocyten. — Man bezeichnet diese Veränderung als *herdförmige Nekrose*. Sie wird durch die *toxischen*, bei der Diphtherie gebildeten Produkte hervorgerufen. *Councilman* und *Mallory* erzeugten sie auch experimentell.

Spontane Milzruptur mit Prolaps des weichen Milzgewebes, die durch geringfügige Ereignisse, wie Heben, Husten, Erbrechen etc. perfekt werden kann, sieht man in seltenen Fällen bei Typhus abdominalis, Choleratyphoid, bei Miliartuberkulose, Leukämie, Pseudoleukämie, Febris recurrens u. a. (Schmerz im Abdomen, zunehmende Dämpfung in der Milzgegend, Tod unter dem Bild der inneren Verblutung — oder Verheilung des oberflächlichen Risses mit Hinterlassung einer Narbe.) — Sog. spontane Milzruptur bei Malaria s. S. 146.

(*Kleinste Rupturen* und Bildung kleiner „Milzhernien“ s. S. 152.)

Verlauf. Geht die akute Milzschwellung mit Ablauf der ihr zugrunde liegenden Erkrankung zurück, so wird die Kapsel anfangs zu weit, runzelig. Die überproducierten Zellen zerfallen nekrotisch und fettig und werden weggeführt. Die Farbe kann auch schmutzig-braunrot sein infolge massenhaften Unterganges roter Blutzellen, deren Pigment größtenteils von Zellen aufgenommen wird. Später kann alles ad integrum restituiert sein.

In anderen Fällen jedoch bleibt eine *dauernde Atrophie* zurück. Die Milz wird klein und welk; die Trabekel können dabei zuweilen verdickt sein. Auch resultieren oft *Kapselverdickungen* und *Verwachsungen* mit der Umgebung.

Wird die ursächliche Erkrankung chronisch, so kann sich ein *chronischer, mit Vergrößerung und Verhärtung verbundener Milztumor* ausbilden.

2. Herdförmige, eitrige Splenitis. Milzabsceß.

Die *häufigsten* hier in Frage kommenden Veränderungen, die vereiterten embolischen Infarkte, wurden S. 141 erwähnt. Ihnen anzuschließen wären hämatogene, *metastatische Abscesse*, die zwar auch durch eingefahrene Bakterien zustande kommen, ohne daß es aber zu nachweisbarem Gefäßverschluß dabei käme.

Andere Milzabscesse entstehen durch *Fortleitung* aus der Nachbarschaft (Ulcus ventriculi, Magenkrebs, Pylephlebitis u. a.), oder nach *Traumen*, ferner als seltene, ätiologisch meist dunkle, hämatogene, sog. idiopathische, oder besser *kryptogenetische* Abscesse. Die Abscesse sind stecknadelkopf- bis faustgroß, solitär oder, vor allem die metastatischen, multipel.

Der Eiter kann sich käsig eindicken (Ähnlichkeit mit anämischen Infarkten und Tuberkeln) und verkalken. Kleine Abscesse können narbig ausheilen.

Konfluieren zahlreiche Abscesse, so können sie ein *System kommunizierender Höhlen* bilden, die mit einer pyogenen Membran ausgekleidet und mit grünem, dickem Eiter angefüllt sind. Die vergrößerte Milz kann dann fast vollkommen ausgehöhlt sein. — Leicht schließt sich *Thrombose* der in der Milz verlaufenden Venen an, die dann zu *Pylephlebitis* (= Pfortaderentzündung), *Pylethrombose und Leberabscessen* führen kann.

Reichen die Abscesse, wie das häufig der Fall ist, bis unter die Kapsel, so kann die Serosa entzündet werden, und **Perisplenitis** (lokale Peritonitis, **subphrenischer Absceß**, Lit. bei *Piquand*) oder eine sich verallgemeinernde **Peritonitis** folgen. Mitunter findet ein großer direkter **Durchbruch** durch die Kapsel in die Bauchhöhle oder durch das anliegende Zwerchfell in die Pleurahöhle statt. — Häufiger aber lokalisiert sich der Eiter in der Umgebung der Milz **(Parasplenitis)** und wird durch entzündliche *Adhäsionen* gegen die übrige Peritonealhöhle abgeschlossen (*abgesackte Peritonitis, subphrenischer Absceß*). Der Eiter kann dann sekundär durch das Zwerchfell in die Pleurahöhle und Lungen, oder in den Magen, Darm oder die freie Bauchhöhle *perforieren*. (Nach Perforation in den Magen kann der Magensaft eventuell eindringen und, wie *Verf.* sah, die Milz aushöhlen, peptisch macerieren; es können dann in der Höhle lockere, durchsichtige, spinngewebartige, fädige Bälkchen, Reste des zerstörten Gefäßbindegewebsapparates der Milz ausgespannt sein oder flottieren.)



Fig. 56.
Milzabsceß. Durchschnitt. Nur ein Stück des Organs ist gezeichnet. 56j. Frau. Der Absceß war in den Magen perforiert (S 287, 1909, Basel).

Seltenere Herderkrankungen in hyperplastischen Milzen.

a) Bei der **entzündlichen Erweichung der Follikel**, die *Ponfick* bei *Febris recurrens* beschrieb, und bei welcher die Follikel sich gelb verfärben und erweichen, handelt es sich nach *Nikiforoff* um eine *toxische Nekrose*. Bei *Febris recurrens* (vgl. *Rabinowitsch*, Lit.) können aber auch echte **Follikularabscesse** vorkommen.

b) Blasse keilförmige Stellen, sog. **nekrotische Keile**, welche anämischen Infarkten sehr ähnlich sehen, sieht man gelegentlich bei *Febris recurrens, Typhus*, häufiger bei *Intermittens* sowie bei *Leukämie*. Es handelt sich dabei um einen lokalen, durch Ernährungs- oder Circulationsstörungen (vermutlich durch *Toxine*) bedingten Gewebszerfall, an den sich sekundär eitrige Demarkation, einfache oder eitrige Erweichung anschließen kann. — Die Herde können zur Resorption und Vernarbung gelangen und narbige Einziehungen an der Oberfläche hinterlassen. Ein Arterienverschluß durch Emboli, woran man zunächst denken möchte, ist nicht zu konstatieren, dagegen findet man öfter eine lokale Venenthrombose (*Ponfick*). In anderen Fällen liegt hyaline Degeneration kleiner Arterien oder Verstopfung zahlreicher feiner Gefäße durch infektiöse Elemente dem Gewebstod, sowie der sich eventuell anschließenden Eiterung zugrunde.

Die gelegentlichen Nekrosen in der *Typhusmilz* sind wohl, analog den Nekrosen der Darmfollikel und Mesenterialdrüsen, als das Resultat einer *spezifischen Bakterienwirkung* anzusehen.

3. Chronischer entzündlicher Milztumor. Chronische entzündliche Hyperplasie.

Zu den chronischen Milztumoren (*Splenomegalien*) gehören außer den entzündlichen Milztumoren (bei Lebercirrhose, Syphilis, Tuberkulose, Malaria, Kala-azar und anderen tropischen Krankheiten) die Stauungsmilz und die progressiven Hyperplasien bei Leukämie und Pseudoleukämie (s. S. 147 u. 148).

Die chronisch-entzündlichen Milztumoren treten in *zwei Formen* auf. Bei der einen (a) entwickelt sich eine *Hyperplasie des Milzgewebes*, vor allem der Pulpa, aber auch der Follikel; die Milz vergrößert sich, ihre Konsistenz ist normal oder wenig härter. Die kongestive Hyperämie, welche wir beim akuten Milztumor sahen, tritt mehr und mehr zurück; die Farbe wird blasser.

Manche Milztumoren bleiben dauernd oder lange Zeit in diesem Stadium, wobei die Kapsel meist verdickt ist.

Bei anderen folgt ein Übergang zu der zweiten Form (b). Diese ist charakterisiert durch eine *Hyperplasie des Milzstromas*, welche zu einer geringeren Vergrößerung, aber zu Verdichtung und zu Induration des Organes führt (*fibröse Induration, indurative Splenitis*). Die bindegewebige Hyperplasie, welche die Kapillaren, Gefäßscheiden, die größeren Bindegewebszüge und das feinere Reticulum betrifft, kann so stark werden, daß die zelligen Bestandteile des Parenchyms, vor allem der Pulpa, teilweise zur Atrophie gebracht werden, während die vergrößerten Follikel stärker hervortreten können. Anfangs sind die Gefäße besonders deutlich zu sehen. Später wird die normale Architektur der vergrößerten Follikel und der Pulpa mehr und mehr verwischt.

Die Vergrößerung ist weniger stark wie bei (a), die Konsistenz ist derber, oft fast fibrös hart. Auf der glatten Schnittfläche tritt das fibröse Balkenwerk stark hervor; die Pulpa ist bunt, marmoriert, indem helle und dunkle Farben abwechseln. Oft besteht Perisplenitis adhaesiva.

Auf Hyperplasie des Stromas beruhen gelegentliche Milztumoren bei *Syphilis* (vgl. Kap. VI). — Der Form (a) kann die *Malariamilz* angehören; die Malariamilz kann aber auch bald in die zweite Form (b) übergehen.

Die **Malariamilz** ist der Typus der chronischen infektiösen Milztumoren.

Die akut einsetzende Malaria kann eine weiche hyperplastische Schwellung bewirken, welche sich von anderen akuten Hyperplasien nur durch den großen Gehalt an *Pigment* unterscheidet, das sich bei allen bösartigen Formen der Malaria findet (vgl. S. 132) und entweder von Leukocyten transportiert oder frei im Blut herangeschwemmt und in der Pulpa und den Follikeln (meist um die Gefäße) deponiert wird.

Bei den *chronischen* Fällen dagegen (die entstehen, wenn die Malariagegend nicht verlassen wird) wird die Milz mehr und mehr *hart*, groß, graubraun oder schiefergrau bis schwärzlich (*Milza nera*). Mehr und mehr erlangt eine Verdickung des Fasernetzes die Oberhand über die Hyperplasie der Pulpa. Die (meist 1000 g) schwere Malariamilz (*Fieberkuchen*) kommt häufig ins Wandern (s. S. 137). Bei Rückbildung des Milztumors (Chininbehandlung) können die freien Zellen schwinden, die fibröse Induration aber bleibt bestehen. Die Milz kann dann sogar kleiner als normal sein, ist aber sehr hart und enthält in der Kapsel und im Innern viel Pigment.

(Man nahm früher fälschlich an, daß die Milz die Brutstätte für die Erreger der Malaria [*Plasmodium malariae*] sei, und daß von hier aus schubweise, von Fieberanfällen [*Febris intermittens*] begleitete Invasionen ins Blut erfolgten. Doch wissen wir jetzt, daß der cyklisch wiederkehrende Fieberanfall *dadurch entsteht*, daß *Merozoiten* jeweils neue Blutkörperchen

behälter [s. S. 133].) — In der Malariamilz begegnen wir den auf S. 144 erwähnten *sekretorischen Keilen*, welche vernarben und zu Einziehungen an der Oberfläche und Verdickung der Kapsel führen können. — Die bei Malaria häufige sog. *spontane Milzruptur* ist nach *Glogner* meist eine *traumatische*, eine typische *Malariaverletzung* (vgl. S. 143).

Die sog. **tropische Splenomegalie**, die chronisch verläuft und mit Anämie, Leukopenie, Ödemen, Hautblutungen, sowie mit Lebervergrößerung einhergeht (die Krankheit wird in Indien als **Kala-azar** bezeichnet), wird nach Untersuchungen von *Leishman*, *Donovan*, *Marchand* und *Ledingham* u. a. (**Lit.** Anhang) durch Ablagerung von Trypanosomen in der Milz veranlaßt. Die Pulpa ist stark mit Blut infiltriert, ihr Reticulum nicht verdickt; Follikel an Zahl und Größe reduziert, mit Verdickung der Peripherie des Reticulums. Die Pulpa enthält blutkörperchenhaltige und pigmentierte Zellen und u. a. sehr zahlreiche große Phagocyten (*Makrophagen*), von 20–25 μ Durchmesser, welche die birnförmigen Parasiten (*Leishman-Donovanschen Körperchen* oder Kala-azar-Parasiten) enthalten, die außer dem Kern ein intensiv färbbares Körnchen besitzen. Makrophagen und Körperchen finden sich außer im Pulpagewebe der Milz auch in den Kapillaren der Leber und im Knochenmark.

Als sog. **idiopathische** (*großzellige*) **Splenomegalie, Typus Gaucher,** bezeichnet man eine seltene, meist familiär, mit Bevorzugung des weiblichen Geschlechts vorkommende (*Brill*), histologisch charakteristische, zuweilen enorme *Milzvergrößerung* mit Verhärtung (Gewicht bis über 8½ Kilo), die mit Lebervergrößerung (eventuell bis über das Doppelte), aber stets ohne Ascites, mit Schmerzanfällen in Milz- und Lebergegend, Neigung zu Blutungen (Nase, Zahnfleisch, Haut etc.), Melanose (gelbe bis dunkelbraune Verfärbungen) der Haut und Anämie (*ohne charakteristischen Blutbefund*) einhergeht. *Sie verläuft sehr chronisch.* — *Mikroskopisch* finden sich in der *Milz* eigentümliche *große Zellen* die rundoval oder vieleckig, ein- oder mehrkernig sind und infolge Einlagerung einer fremdartigen Substanz (*Marchand*) *hell* und hyalin aussehen und die die Pulpa unregelmäßig alveolär oder als Stränge und Züge, stellenweise auch diffus infiltrieren, resp. die Stelle der Bluträume der Pulpa einnehmen, und wobei die Follikel zum Teil undeutlich werden; man spricht auch von *großzelliger Splenomegalie*. — *Makroskopisch* können auf graurötlichem Grund *weißliche Streifchen und Fleckchen*, mitunter von netzförmiger Anordnung sichtbar sein, sowie größere, erbs- bis nußgroße, scharf abgesetzte *Knoten*, bald rund, bald unregelmäßig gestaltet, fleckig rötlich oder weißgelb mit nekrotischen, trockenen gelben Einlagerungen. — Die *Leber*, die vergrößerten *Lymphdrüsen* und das *Knochenmark* enthalten gleichfalls solche *weißliche Herdchen*, die sich auch aus Herden jener *großen hellen Zellen* zusammensetzen. Offenbar liegt also eine Systemerkrankung, eine Erkrankung der gesamten blutbildenden Organe vor, und die Splenomegalie ist nur eine Teilerscheinung der ganzen Krankheit. *Schlagenhaufer* (Lit.) sieht diese Zellen unter Ablehnung ihrer Deutung als Epithelien (*Gaucher* u. a.) oder Endothelien (*Bovaird*, *Brau* und *Brill-Mandlebaum-Libman*) als das Resultat einer *Proliferation des reticulären Gewebes* der genannten Organe an (*Cornil*); *Risel* (Lit.) sagt vorsichtig, daß die großen Zellen vielleicht aus den Reticulumzellen durch das Auftreten eines besonderen Eiweißkörpers im Protoplasma hervorgehen. — Meist besteht Hämochromatose, mit reichlichem Vorhandensein von (eisenhaltigem) Pigment in allen genannten Organen inclusive der Haut, aber auch der Muskulatur (*Risel*). Ätiologie unklar (s. auch *Rettig*, *Siegenbeek van Heukelom* u. *Josselin de Jong*).

V. Progressive Hyperplasie der Milz.

1. Milz bei der Leukämie. (*Der größte chronische Milztumor.*)

Das makroskopische Aussehen der Milz bei Leukämie (s. bei Blut, S. 124) kann verschieden sein. Auf der Höhe der Erkrankung kann sie ein Gewicht bis zu 4, 6, ja 10 kg erreichen.

a) In den *früheren Stadien* der Erkrankung kann das stark vergrößerte Organ bei noch ziemlich weicher Konsistenz blaßgraurot bis lebhaft hellrot

oder fleischrot und (1) auf dem Schnitt ganz *homogen* sein, pulpös, ohne eine Spur von Follikelzeichnung oder auf blaßrötlichem Grund verwaschene helle Flecken ohne Follikelzeichnung zeigen, oder aber (2) das im ganzen geschwollene Milzgewebe ist von weißen, weißrötlichen oder weißgelblichen *Knötchen* oder erbsengroßen und größeren *Knoten* durchsetzt, welche sich an die Follikel halten und unregelmäßig eckig und, den Verästelungen der Arterien folgend, lappig oder blattartig konturiert sein können. Die Milz kann bei (1) von nekrotischen Keilen (s. S. 144) zuweilen reichlich durchsetzt sein, die als gelbliche, derbe, eventuell rot (hämorrhagisch) umsäumte Herde auf der Schnittfläche prominieren. Die Kapsel ist entweder dünn, glatt und extrem gespannt, so daß es in seltenen Fällen sogar zur *Spontanruptur* in Gestalt unregelmäßiger Fissuren der Kapsel kommt, oder aber sie ist leicht verdickt.

Die Oberfläche der Milz ist mitunter gleichmäßig leicht *gebuckelt*, wobei die Stellen zwischen den Höckern den Haftstellen der resistenten Trabekel an der Kapsel entsprechen.

Wird auch das *Zwischengewebe* — das zarte reticuläre Gerüst und die Trabekel — mit der Zeit hyperplastisch, so wird die Konsistenz vermehrt.

b) *In späteren Stadien* nimmt vor allem die Hyperplasie des interstitiellen Gewebes mehr und mehr zu. Die Milz erreicht den stärksten Grad der Vergrößerung (kann über 40 cm lang werden), um sich aber dann unter zunehmender Atrophie der Pulpa und Verhärtung zuweilen zu verkleinern; sie ist sehr derb, fast holzartig hart, sehr schwer (bis 6 Kilo und mehr), auf dem Durchschnitt außerordentlich bunt marmoriert, gelb, gelbbraun, braun, schwarz pigmentiert; dazu kann die Schnittfläche frische Hämorrhagien und infolge von Thrombenbildungen blasse nekrotische Keile (eine Art weißer Infarkte), die Oberfläche, die meist diffus oder fleckweise, oft knorpelartig verdickt ist, narbige Einziehungen und Adhäsionen mit Nachbarorganen zeigen. Je älter der Tumor, um so mehr herrschen weißliche schwielige Bindegewebszüge auf der Schnittfläche vor.

In den nekrotischen Keilen findet man Leucin- und Tyrosinkristalle (s. Taf. II im Anhang) als Zeichen von Eiweißzerfall. — In der Milz findet man *Charcot-Neumann*sche Kristalle, die sich auch (in der Leiche) im Blut und Knochenmark finden.

Histologisch wechselt das Bild, je nachdem es sich a) um die *lymphatische* oder b) um die *myeloide* Form der Leukämie handelt. a) Bei der **lymphatischen Form** sehen wir eine Vergrößerung der Follikel durch eine Wucherung kleinzelligen adenoiden Gewebes, welches mehr und mehr das Pulpagewebe substituiert. — Bei der **myeloiden Form** geht eine großzellige myeloide Wucherung (s. Fig. 197 bei Lymphdrüsen) von der Pulpa aus, verkleinert die Follikel, die dabei mehr und mehr schwinden, erdrückt werden, so daß schließlich das ganze Organ myeloisch umgewandelt ist. *Verf.* sah das noch letzthin in einem Falle von myeloider (Myeloblasten-) Leukämie bei einem 41j. M., wo die auf dem Schnitt himbeerrote, am Rand mit zahlreichen keilförmigen, anämisch-nekrotischen Herden durchsetzte Milz 2240 g wog. (Vgl. *E. Meyer-Heineke*, *Fabian*, *Naegeli*, *Schatiloff*.)

Geringere, aber immerhin erhebliche *Milzhyperplasien, die große Ähnlichkeit mit den ersten Stadien der leukämischen Milz haben*, sieht man zuweilen **bei schweren Anämien**; dabei kann es zu myeloider Umwandlung u. a. der Milz kommen, wodurch ein Bild wie bei der Leukämie entsteht; das ist nach *E. Meyer* u. *Heineke* u. a. bes. bei der *perniciösen Anämie* (s. S. 120) der Fall. Auch der Blutbefund kann dem der myeloiden L. mehr und mehr ähnlich werden. Alle übrigen blutbildenden Organe können sich an dieser myeloiden Wucherung beteiligen. (Nach den genannten Autoren soll es sich hier um Kompensationsvorrichtungen handeln,

indem so Blutbildungsherde geschaffen würden, von denen die Bildung weißer Blutzellen [extravaskulär] und von Erythrocyten [intravaskulär] ausgehe.)

2. Milz bei der Pseudoleukämie (aleukämischen Adenie). Vgl. S. 128 u. bei Lymphdrüsen.

Bei dieser Erkrankung kann zwar die gleiche Veränderung in der Milz (und auch im Knochenmark) wie bei Leukämie vorkommen. Mitunter ist das Bild der Milz aber doch ein anderes. Die Vergrößerung der Milz ist erstens in der Regel nicht so bedeutend wie bei der Leukämie, zweitens entwickeln sich fast immer circumscripte, an den *Follikeln* lokalisierte, graurote, rote, grauweiße, gelbweiße bis nußgroße, rundliche oder rundlich-eckige oder längliche oder plump verzweigte *Knoten* aus lymphoidem Gewebe (Lymphome). Die Schnittfläche wird höckerig und bunt marmoriert. Die mehr und mehr verdrängte Pulpa kann infolge fettiger Degeneration und bräunlicher Pigmentierung der Zellen, die das Resultat des Untergangs roter Blutkörperchen ist, oft gelb und braun gefleckt aussehen.

VI. Infektiöse Granulationsgeschwülste.

1. Syphilis. Bei angeborener sowohl wie bei acquirierter Lues kann eine diffuse Hyperplasie (s. bei chron. Milztumor S. 145) und die Bildung von circumscripten Gummata vorkommen. Der Befund ist jedoch inkonstant und fehlt besonders bei Erwachsenen meistens.

Nach *Colombini* wird Vergrößerung der Milz in der 2. Inkubationsperiode, kurz vor Ausbruch der Allgemeinerscheinungen beobachtet, und sie wächst mit letzteren. — *Später in den tertiären Stadien besteht fast nie ein erwähnenswerter Milztumor*, es müßte denn Amyloidose bestehen oder zugleich eine Lappenleber da sein.

Bei *Erwachsenen* sieht man selten erbsen- bis walnußgroße, im Zentrum käsige, in der Peripherie grau, glasig aussehende, scharf abgegrenzte *Gummata*, selten in großer *Zahl*. In letzterem Fall sehen sie großen verkästen Tuberkeln sehr ähnlich; sonst gleichen sie eher alten Infarkten. Der Beweis ihrer spezifischen Natur kann schwierig sein.

Bei *kongenitaler Syphilis* ist die Milz sehr oft verändert, vergrößert, schwerer, hart und rotbraun bis schwarzrot, mit nicht selten verdickter und mit fädigem Exsudat überzogener Kapsel. — *Mikroskopisch* sieht man sehr verschiedene Bilder: teils diffuse kleinzellige Infiltration der Trabekel und Gefäßwände, vermehrten Zellgehalt und Verdickung des Reticulums der Pulpa, oft besonders stark in der Umgebung der Follikel, teils in vorgeschrittenen Stadien starke zellreiche Bindegewebswucherung, die das gesamte Stroma betrifft, wobei häufig braunes körniges Pigment auftritt, die Follikel mehr und mehr reduziert sind, und die Pulpa an Zellen verarmt; gelegentlich kommen selbst zahlreiche miliare Gummen vor. (Lit. bei *Herxheimer*.) Oft gelingt der *Spirochätennachweis* leicht.

Der mittlere Durchschnitt des Milzgewichtes beim Neugeborenen beträgt circa 9 g. *Birch-Hirschfeld* fand bei einem neunmonatl. syph. Fötus ein Gewicht von 40 g. *Verf.* fand Gewichte bis zu 34 g. *Ziegler* erwähnt das exceptionelle Gewicht von 100 g. Gewöhnlich beträgt die Gewichtserhöhung der kongenital syphilitischen aber nur *circa das Doppelte der Norm*.

2. Tuberkulose. Sie ist fast immer *sekundär* und ist sehr häufig. Man unterscheidet *eine* feinknotige, akut (a), und *eine* großknotige, mehr oder weniger chronisch (b) verlaufende Form:

a) *Akute Miliartuberkulose der Milz.* Sie ist eine wohl konstante Teilerscheinung einer allgemeinen hämatogenen disseminierten Tuberkulose. Die Milz kann an Größe und Gewicht erheblich zunehmen, ziemlich derb oder auch weich sein. Auf der Schnittfläche, welche meist von tiefroter oder rotbrauner Farbe ist, sieht man zahlreiche, willkürlich verteilte, kleine, hirsekorngroße (miliare) oder kleinere (submiliare), scharf umschriebene, graue oder graurote

oder graugelbliche Knötchen. Es können kleinste zahllose Knötchen zuweilen äußerst dicht zerstreut sein, so daß die Schnittfläche überaus feinkörnig erscheint und auch körnig anzufühlen ist. In anderen Fällen ist die Saat weniger dicht, die einzelnen Knötchen sind aber voluminöser, wirklich miliar oder noch größer und grau, mit käsigem Centrum. Auch an der Oberfläche kann man oft zahllose Knötchen sehen und fühlen; sie können rote Höfe haben. Zuweilen sind auch Fibrinniederschläge eventuell mit Tuberkeln auf der Kapsel (Fig. 99).

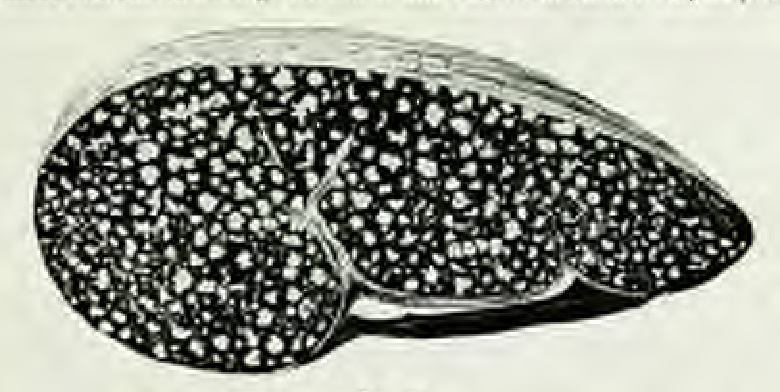


Fig. 99.

Miliartuberkulose der Milz. Gewicht 197 g. Die miliaren, submiliaren und übermiliaren Tuberkel und Konglomerattuberkel heben sich scharf von dem dunkelroten Grund ab. Perisplenitis fibrinosa tuberculosa. 1jähr. Knäbchen. (Allgemeine Miliartuberkulose, käsige Lungentuberkulose mit Venentuberkeln.) Nat. Gr.

Makroskopische Unterschiede von Miliartuberkeln und Follikeln:

Die **Tuberkel** sind *ungleich groß, unregelmäßig, willkürlich verteilt, meist dichter gelagert* als Follikel. *Sie* sind meist *kleiner*, vereinzelte oft aber auch *größer, prominieren stärker* und sind *schärfer begrenzt* als Follikel. Zuweilen sind sie von einem *roten Hof* umgeben. *Sie sind graugelb, sandkornartig transparent*, während Follikel grauweiß und trüb sind. Sie sind fester, härter als Follikel, und es gelingt leicht, mit der Messerspitze einen Tuberkel in toto *herauszuheben*, während ein Follikel dabei ganz zerreißen, zerfließen würde.

Bei Kindern, wo die Follikel stets stärker hervortreten wie bei Erwachsenen und auch dichter stehen, ist die Unterscheidung oft schwieriger.

Mikroskopisch sind die Tub. lymphoid oder epithelioid, event. mit Riesenzellen, oft stark verkäst. *Lieblingssitz* der hämatogenen Tuberkel sind die Follikel.

b) *Subakute und chronische Tuberkulose der Milz.* Es bilden sich größere verkäste Herde im sonst nicht wesentlich veränderten und meist nur mäßig vergrößerten Organ. Dieselben bestehen entweder aus kugeligen Konglomerattuberkeln, die linsen- bis kirschgroß sein können und in deren Peripherie oft junge Knötchen sitzen und welche sich buckelig wie Geschwülste herausheben und an der Oberfläche vorwölben (knotige Form), — oder es werden größere, bis hühnereigroße, zuweilen annähernd keilförmige Partien von Tuberkelbacillen durchsetzt und dann zur Verkäsung gebracht (infiltrierende Form). Durch centrale Verflüssigung der mitunter rosettenartigen Knoten können Höhlen (*Kavernen*) mit käsiger Wand und rahmartigem Inhalt entstehen.

Gelegentlich können die Tuberkel das Milzparenchym an Masse überwiegen.

Die chronische Tuberkulose findet man am häufigsten bei „skrofulösen" Kindern, bei denen ja meist die größten Tuberkel vorkommen. Doch sah Verf. fast kastaniengroße Knoten in größerer Zahl bei einer 53j. Phthisica (S. 113, 06 Basel) mit Darmulcera und zahlreichen kirschkerngroßen Lebertuberkeln.

Massenhafte grobknotige Tuberkel sieht man häufig bei experimenteller *Fütterungstuberkulose* bei Meerschweinchen, ferner spontan bei Affen. Gelegentlich haben Fälle bei Kindern, seltener bei Erwachsenen, Ähnlichkeit hiermit (sog. „Affentuberkulose").

Primäre *Tuberkulose* der Milz ist nur *selten* beschrieben worden, und viele Fälle sind nicht einwandfrei (Lit. bei *Petrik*, *J. Bayer*, *Rauh*). Man beschrieb Fälle von mächtiger *Splenomegalie* mit großen käsigen Tuberkeln, andere mit miliaren Tuberkeln, wieder andere, wie die Fälle von *Carbone* und *Fuchs* (Milz 1250 g), welche eine intensive Bindegewebsvermehrung, Untergang der Follikel, Nekrosen und Tuberkel zeigten. In diesen letzten beiden Fällen bestand eine Lebercirrhose, was *Carbone* in Parallele zur *Banti*schen Krankheit (s. S. 139) setzt. (Lit. bei *Saltz*; dort auch über *Hyperglobulie* (s. S. 119) bei prim. Milztub.); s. auch *Wiedwald*.

3. Bei **Rotz** können sich kleine Rotzknoten in der Milz bilden.

4. Bei **Lepra** können miliare gelbe oder graue Knötchen vorkommen (vgl. *Böckle*), selten sind Herde in der Milz bei **Aktinomykose** (vgl. bei Leber).

VII. Degenerationen.

1. Atrophie.

Beim Altersschwund (*senile A.*) verkleinert sich die Milz, wird welk und zäh, bräunlich; die Kapsel ist schlaff, runzelig und dabei verdickt.

Weniger konstant ist die *einfache* Atrophie bei Inanitionszuständen (starken Anämien und Kachexien, so bei Carcinom). Das Organ wird blaßrot, schlaff.

(*Verf.* fand die Milz bei 1078 Carcinomfällen in 35,1% sogar vergrößert, und zwar meist infolge von Stauung; s. *Marckoff*, I.-D. Basel 1906, Lit.)

Während die zelligen Elemente der Pulpa, die eigentliche Milzsubstanz, mehr und mehr schwinden (*pulpöse Atrophie*), treten das trabekuläre Gerüst und die Gefäßscheiden stärker hervor und sind auch absolut verdickt. Auch die Follikel werden immer kleiner und zellärmer. Die adventitiellen Gefäßscheiden und auch die Pulpa enthalten amorphes, braunes Pigment.

In extremsten Fällen kann das Gewicht unter 20 g heruntergehen und das Organ fast nur walnußgroß sein. Die Basler Sammlung besitzt eine nur 19 g schwere Milz einer 82j. Frau von 25 Kilo Körpergewicht, die Göttinger eine nur 10 g schwere von einer 62j. Frau.

2. Sog. amyloide Degeneration (Amyloidinfiltration).

Amyloid findet sich in der Milz außerordentlich häufig, und zwar unter den bei Amyloidleber näher zu besprechenden Voraussetzungen. Dort siehe auch Amyloidreaktionen.

Man unterscheidet: a) *Sagomilz*; beruht auf *Amyloid der Follikel*.

Die amyloide Degeneration betrifft hauptsächlich die kleinen Arterien und das Reticulum der sie umgebenden Follikel, sowie vor allem die Kapillaren. Die Reticulumfasern quellen zu wurstartigen, kolbigen oder varicösen glasigen Strängen auf; die Maschen des adenoiden Gewebes werden dadurch zu zackigen oder sternförmigen Spalten eingeengt, in denen spärliche Lymphocyten stecken (Fig. 100).

Makroskopisch treten die Follikel als sago- oder froschlaichartige graue, durchscheinende Körnchen auf der Schnittfläche hervor. Bei Aufgießen von Jodlösung färben sich die amyloiden Follikel mahagonirot. — Leichte Grade der Degeneration sind makroskopisch nicht zu erkennen. Die Milz ist oft nicht nennenswert vergrößert, nie sehr groß (500 g); sie kann blaßrot und härter wie normal sein.

b) *Schinken-, Speck- oder Wachsmilz* beruht *entweder* auf *Amyloid der Pulpa oder auf Amyloid der Pulpa und Follikel.*

Bei höheren Graden der Veränderung sieht man *mikroskopisch* glasige amyloide Massen in Schollen und Klumpen zwischen den Trabekeln. Die Reticulumfasern sind verdeckt, die Pulpazellen werden mehr und mehr verdrängt. Arterien-, Kapillaren- und Venenwände sind glasig; manche Gefäße sind wurstartig und undurchgängig. — Am ungefärbten Präparat erscheint die amyloide Substanz grauweiß und glasig.

Makroskopisch lassen sich diese beiden Arten ohne Jodreaktion oft nicht unterscheiden, besonders da bei hochgradigem Amyloid der Pulpa die Follikel atrophisch werden können. Die Schnittfläche ist dann glatt und gleichmäßig glasig. Die Trabekel sind deutlich. Erst mikroskopisch erkennt man, daß die atrophischen Follikel nicht amyloid sind. Die Milz ist vergrößert, mehr im Dicken- als im Längendurchmesser, wird starr, plump, die Kanten runden sich ab. Die Kapsel ist glatt, prall gespannt, oft sehr dünn. Die Milz wird spezifisch schwerer; die Konsistenz des eigentümlich trockenen Parenchyms ist derbteigig oder steif und bei hochgradiger Amyloidentartung geradezu hart, nicht eindrückbar. (Am Spirituspräparat nimmt die Härte noch stark zu.) Die Farbe ist — abhängig vom Blutgehalt — rot wie geräucherter Schinken oder Lachs, oder aber blaß, bräunlich-gelb wie Wachs oder gekochter Speck. Ziemlich dicke Scheiben einer Wachs- oder Speckmilz sind transparent, wie in Glycerin aufgehellt, wobei nur die Trabekelzeichnung undurchsichtig und dadurch noch deutlich sichtbar bleibt.

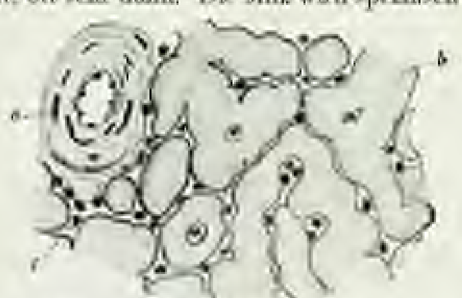


Fig. 100.

Amyloide Degeneration der Milz.
Stück von einem Follikel.

a kleine Arterie.
b Reticulumfasern.
c Lymphocyten in den eingeengten Maschen.
Färbung mit Hämatoxylin und Eosin. Starke Vergrößerung.

(*W. Fischer* erwähnt als häufigen (unter 16 Fällen 9 mal) Befund *Fremdkörperriesenzellen* am Rand amyloid entarteter Gewebsteile, was auch *Kuczynski* bereits bei experimentellem Amyloid der Milz beobachtete. *Tsunoda*, der sie unter 35 Fällen nur 2 mal fand, warnt aber vor Verwechslung mit Tuberkel- und Pulpariesenzellen.)

VIII. Perisplenitis. Parasplenitis.

Erstere ist eine akute oder chronische Entzündung der Milzkapsel (diese ist vom Peritoneum überzogen), welche entweder von *außen* (a) oder von *innen* (b) aus entsteht; im Fall b schließt sich dieselbe an Abscesse (vgl. S. 144), Infarkte, chronische hyperplastische und indurative Splenitis, ferner auch an Echinokokken in der Milz an, während sie im Fall a entweder ein Teil einer allgemeinen Peritonitis oder eine lokale, von der Nachbarschaft (Magen, Colon, l. Niere, Pleura) aus fortgeleitete Peritonitis sein kann. Fibrinöses Exsudat, welches dabei die Oberfläche bedeckt, kann organisiert werden; später entstehen dann häufig fibröse, membranöse Verwachsungen mit der Nachbarschaft (*Perisplenitis adhaesiva*), oder es hinterbleiben Zöttchen oder meist flache warzige Knötchen oder schwielige glatte Knöpfchen oder

Tropfen, oft erheblich knorpelartig harte, hyalin-fibrinöse Plaques oder förmliche Schalen, die meist auf der Konvexität des Organs liegen und dasselbe schild- oder muschelartig bedecken, gelegentlich auch wie ein dicker glatter, porzellanartiger Guß (*Zuckergußmilz*) völlig umgeben können, wobei dann das Parenchym oft atrophisch ist (*Perisplenitis chronica fibroplastica*). Mitunter setzen sich fibröse *derbe Züge* den Trabekeln folgend zwischen die oberflächlichen Parenchymschichten fort. Die fibrösen Verdickungen können hyalin werden und verkalken. — Kleine Blutungen, die bei Peritonitis auftreten können, hinterlassen oft eine bräunliche, fleckige Pigmentierung des Milzüberzugs.

Parasplenitis, eine an die Milz angrenzende Entzündung, kann ebenfalls in der Milz ihren Ursprung haben oder aber von einem Nachbarorgan (Magen, Colon *etc.*) stammen. Sitzt der Herd zwischen Milz und Zwerchfell, so heißt er *subphrenischer Absceß* (s. S. 144).

IX. Geschwülste und Parasiten der Milz.

Primäre Geschwülste sind selten. Gelegentlich kommen Fibrome, Chondrome, Osteome, *Lymphangiome* (kavernös und gelegentlich multipel, *Barbacci*), s. Fig. 101, ferner *kavernöse Hämangiome* sog. *Kavernome* vor, die selten erheblich (*Verf.* sah ein kirschgroßes, das an der Milzoberfläche leicht prominierte) groß sind (Fall von in der Leber metastasierendem, pulsierendem Tumor von *Langhans*) und zuweilen multipel vorkommen (*Albrecht*, *Staude*, *v. Benckendorff*, Lit.). Sehr selten sind *Sarcome* (Lit. bei *Simon* und *Budinoff*), darunter sarcomatöse Angiome resp. endotheliale Sarcome u. a. (*Theile*, *Jores*, *Ried*, *Golovine-Ammon*).



Fig. 101.
Cystisches Lymphangiom der Milz. (Der in Formalin gallertig geronnene hellgraue Inhalt wurde entfernt.) Slg. Mann. Nat. Gr.

Kleine, praktisch irrelevante, aber nicht seltene **Cysten,** die halbkugelig (von höchstens 1 cm Durchmesser) an der Oberfläche prominieren, manchmal Konglomerate oder Perlschnüre, namentlich am vorderen Rand, bilden und etwas in die Tiefe reichen, hält *M. B. Schmidt* für *Lymphgefäßerweiterungen*. Die Entstehung der Cysten ist stets an kleine *Kapselrupturen* gebunden, die zur Bildung *kleiner, roter Knöpfchen* führen, welche *Milzgewebshernien* oder nach Einreißen der bedeckenden dünnen Kapsel *Pulpaprolapse* darstellen und in denen sich hauptsächlich die Hohlräume etablieren. (Solche Hernien und Prolapse von Milzparenchym kommen auch ohne Cysten bei starker Milzschwellung zuweilen vor.) Von *Renvall* (*Brandt*) werden die Cysten dagegen sehr plausibel so erklärt, daß multiple Kapselrupturen zu einem *herniösen Vorquellen der Pulpamasse* führen und daß dann weiter Teile des *Peritonealepithels* durch die überhängenden Milzpulpa-Stückchen bedeckt und eingeschlossen werden und die so gebildeten Hohlräume oder Spalten auskleiden und durch Sekretion ausweiten (s. auch *Ziegenhalser* u. *Wohlwill*, Lit.); nach *Janoschka* kämen hier aber auch zugleich die Lymphgefäße in Betracht; auch *P. Müller* nimmt an, daß Milzgewebshernien zu Abflußhemmungen in Lymphgefäßen, ferner aber auch in Venen der Pulpa führen können; er statuiert also Lymph- und Hämangiektasien sowie weiterhin die Mitwirkung des Peritonealepithels zur Bildung seiner Cysten, da, wo benachbarte Hernien sich berühren. *Brandt* (s. auch *Kuhne*) glaubt für seinen Fall, es handle sich um Verwachsung von Zottenvorsprüngen und Auskleidung mit Deckzellen des Peritoneums bei intakter Kapsel (extracapsuläre Cyste), und *Wehl* nahm in einem ähnlichen Falle einen extraserösen Abschnürungsprozeß vom Peritonealepithel an. — *Große, echte seröse oder serös-blutige Cysten* sind sehr selten, ebenso falsche Cysten (oft traumatischen Ursprungs) sog. *Blutcysten* (Lit. *Heding*, *Solieri*). — *Polycystische Degeneration* s. *Cassan*.

Sekundäre Geschwülste sind auch nicht häufig. Am ersten sind es noch **Sarcome,** besonders rundzellige, ferner Lymphosarcome, sowie melanotische, welch' letztere das Organ als braun und schwarz gefleckte oder kohlschwarze runde Knoten durchsetzen können.

Carcinomknoten sind viel seltener (waren am Basler Material nur in 0,7% von 1078 Carcinomfällen zu sehen, und zwar in je einem Fall von Carcinom des Uterus, Rectums, Magens, Penis, der Mamma, Gallenblase, Niere und bei einem Chorionepitheliom des Uterus; s. I.-D. *Mutschoff*). Dies erklärt sich aus der Vorliebe des Carcinoms, sich auf dem Lymphweg zu verbreiten, während Metastasen ins Innere der Milz nur *auf dem Blutweg* gelangen. Carcinomknoten (oft zahlreich) sieht man daher fast nur bei allgemeiner disseminierter Carcinose, wenn ein Einbruch des Krebses in den großen Kreislauf und eine Einschleppung wachstumsfähiger Zellen im Blut der Milz-*Arterie* stattfand. Aber auch *retrograd in den Venen* kann die Ausbreitung, wie Verf. z. B. bei einem schüsselförmigen, ulcerierten, an der hinteren Wand sitzenden Magencarcinom sah, in die Milz hinein erfolgen: in diesem seltenen Fall (60j. Frau) erfüllte das Carcinom nicht nur den Stamm der Vena lienalis, sondern setzte sich, die venösen Sinus bis zu Kirschgröße ausdehnend, durch die ganze Dicke des Organs fort; allenthalben ließen sich krebsig-thrombotische Massen aus kavernösen, lacunären Höhlen herausheben; Metastasen bestanden in der Leber und eine einzelne, plattknotige in der Mucosa des Fundus der Gallenblase (keine Steine). — Gelegentlich greift ein infiltrierendes Carcinom der Nachbarschaft (Magen, Darm, Pankreas) auf die Milzoberfläche über und bedeckt dieselbe mit einer starren, dicken Hülle von Geschwulstgewebe; hier werden auch die *Lymphbahnen* bei der Ausbreitung benutzt.

Parasiten.

Selten kommen **Cysticerken** vor. Häufiger sind **Echinokokken,** welche zentral oder peripher sitzen, gelegentlich außerordentlich groß werden und das Parenchym fast vollständig zum Schwund bringen können. (Neben einem Milzechinokokkus findet man nicht selten gleichzeitig noch andere an Stellen, wo sie im allgemeinen häufiger sind, so in der Leber oder im Netz, oder sonstwo in der Bauchhöhle.) — **Pentastomum** (s. bei Leber) kann bis erbsengroße verkalkte Knötchen bilden (Verwechslung mit Phlebolithen).

2. Lymphdrüsen oder Lymphknoten.

Anatomie (s. Fig. 102—104). Die Lymphdrüsen (*Lymphoglandulae*, Lymphknoten, Nodi lymphatici) sind von Bohnengestalt, auf dem Durchschnitt glatt, homogen. Sie werden von einer fibrösen Kapsel (K) umgeben, in deren äußeren Schichten sich stets Fettgewebe befindet. Von der Kapsel gehen *Scheidewände* ins Parenchym, welche sie in Maschenräume abteilen. In dem äußeren Drittel, der *Rinde* (R), sind die Maschen groß und rundlich, während sie in den inneren Partien, dem *Mark* (M), eng und cylindrisch sind. — Alle Maschen kommunizieren miteinander. Sie sind bis auf einen peripheren Raum (*Sinus*) mit adenoidem Gewebe ausgefüllt.

Das lymphadenoide Gewebe (adenoides oder lymphatisches Gewebe) stellt ein Netzwerk von feinen homogenen Fibrillen dar, mit zelligen, flachen Verdickungen in den Knotenpunkten; es besitzt zahlreiche Kapillaren, die aus einer Arterie entspringen und in eine Vene einmünden. In den Maschen des Netzes liegen Lymphocyten. — Gitterfasergerüst s. bei Niere u. Tonsille.

Das adenoide Gewebe der Rinde formt sich, entsprechend dem Gerüst, in welchem es steckt, zu ovalen oder kugeligen Massen, den *Lymphfollikeln* (LF), dasjenige des Markes zu den *Follikular-Strängen* (FS). In vielen Follikeln findet sich ein heller rundlicher Fleck, das *Keimzentrum*, die Bildungsstätte von Lymphocyten.

Zwischen den adenoiden Ausfüllungen und den Gerüstmaschen bleibt stets ein peripherer Raum — *Lymph-Sinus* oder Perifollikularraum — frei, der das adenoide Gewebe wie ein Hohlmantel umgibt und Lymphe mit Lymphkörperchen enthält. Alle Sinus in Rinde und Mark kommunizieren miteinander. In den Sinus selbst ist wiederum ein relativ grobes, mit

Endothelzellen austapeziertes Fasernetz ausgespannt, dessen Fasern dicker als die des adenoiden Gewebes sind (Fig. C). Die mit Endothel ausgekleideten *Lymph-Sinus* sind die direkte Fortsetzung der in sie einmündenden *Lymphgefäße*.

Die **Lymphcirculation:** Nachdem die *Vasa afferentia*, die zuführenden Lymphgefäße, sich in der Kapsel in ein dichtes Geflecht von Ästen aufgelöst, geht der *Strom* in die Sinus der Rinde, dann in diejenigen des Markes und von hier im Hilus der Lymphdrüse in die *Vasa efferentia*. Bei dieser Passage wird der Strom sehr verlangsamt. — Spritzt man eine Lymphdrüse ein, indem man eine Kanüle in ein Vas afferens einführt, oder indem man die Kanüle einer Pravazschen Spritze unter der Kapsel einsticht, so entleeren sich zuerst die Sinus, bei weiterem Durchspülen werden auch Lymphocyten aus den peripheren Teilen der Follikularsubstanz ausgespült.

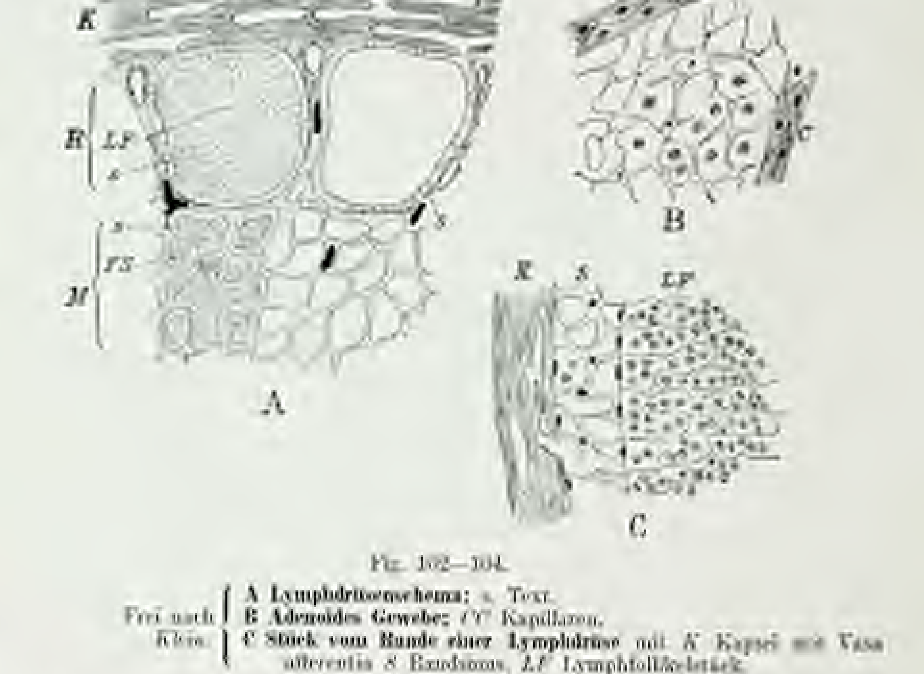


Fig. 102—104.

Frei nach Klein.
A Lymphdrüsenschema; s. Text.
B Adenoides Gewebe; *C C'* Kapillaren.
C Stück vom Rande einer Lymphdrüse mit *K* Kapsel mit Vasa afferentia *S* Randsinus, *LF* Lymphfollikelstück.

Blutgefäße. *Arterien* und *Venen* treten im Hilus ein, beziehungsweise aus. Die *Arterien* lösen sich in der Follikularsubstanz auf; in derselben Substanz liegen die Anfänge der *Venen*.

Die Lymphdrüsen liefern in ihren Follikeln Lymphocyten, die in die Lymphsinus und Vasa efferentia gelangen. Die Lymphdrüsen sind natürlich zu trennen von echten Drüsen, epithelialen Gebilden, welche Sekrete produzieren. (Angaben über lipolytische und lipophage Funktion der Lymphdrüsen s. bei *Silberman*; vgl. auch *Holthusen*.)

In den verschiedenen Lebensaltern ändert sich die *Zahl* und der *Bau* der Lymphdrüsen. Ihre Zahl ist beim Neugeborenen sehr groß und nimmt mit dem Alter erheblich ab, ebenso die Weite der Lymphgefäße und ihre Menge. Im *frühen* Lebensalter herrschen Zellen vor; in den mittleren Jahren nehmen diese stark ab, Bindegewebsfasern treten deutlicher hervor, und es erscheinen elastische Fasern; im Greisenalter treten die Zellen ganz in den Hintergrund, das Bindegewebe verdickt sich, die elastischen Fasern splittern sich auf (vgl. *J. Bartel* u. *Stein*).

Außer den typischen Lymphdrüsen gibt es noch in die Blutbahn eingeschaltete sog. **Blutlymphdrüsen** (vgl. Milz S. 136) innerhalb deren aus permeablen Kapillaren Blut in die Lymphocyten beherbergenden Maschen übertritt, um sich — nach einer teilweisen phagocytären Zerstörung der Erythrocyten durch Lymphocyten und Endothelien — in einer kanalisierten venösen Blutbahn wieder zu sammeln. (**Lit.** Anhang.)

I. Allgemeines über Erkrankungen der Lymphdrüsen.

a) Die meisten Erkrankungen der Lymphknoten sind **sekundärer,** und zwar meist **lymphogener** Natur. Da die Lymphdrüsen im Evidenz gewissermaßen *Filterstationen* im Lymphgefäßsystem sind, und da anderseits im Wurzelgebiet der Lymphgefäße die verschiedenartigsten, harmlosen oder schädlichen, fremden Substanzen der Lymphe beigemengt werden können, so erklärt sich die Häufigkeit und Mannigfaltigkeit von **Einschleppungen in die Lymphdrüsen,** welche oft von schweren Folgen begleitet sind. Es kann sich da handeln um: *tote corpusculäre Elemente* (Staub, vor allem Kohle, Farbstoffe, zerfallene Blutkörperchen usw.), *lebende Gewebszellen* (rote, weiße Blutkörperchen, Geschwulstzellen), *Bakterien* (denen gegenüber das Filter freilich nicht vollkommen dicht ist, vgl. *Kovacs, Noetzel*) *und deren Stoffwechselprodukte,* ferner *Entzündungsprodukte* (Exsudate, Eiter usw.) und *chemische Gifte.* Die genannten Substanzen können in den Lymphdrüsen dauernd retiniert werden, vorübergehend dort Station machen, dann weiter befördert werden und bei ihrer Passage schädigend auf das Parenchym einwirken, indem sie Entzündung, Degeneration, Nekrose hervorrufen, — oder aber sie werden in den Lymphknoten vernichtet, unschädlich gemacht, wie das wahrscheinlich oft mit infektiösem Material geschieht; hierbei wirken Lymphocyten und ganz vornehmlich Endothelien als *Phagocyten* (Freßzellen).

Nicht selten opfert die Lymphdrüse hierbei ihre Integrität, zuweilen sogar ihre ganze Existenz zum *Schutze des Gesamtorganismus.*

Die Abhängigkeit der **Erkrankung regionärer Lymphdrüsen** von einer primären Affektion im Bereich ihrer lymphatischen Bezugsquelle beobachten wir sowohl bei akuten und chronischen *Entzündungen* als auch bei *Geschwülsten,* vor allem beim Carcinom (vgl. S. 177). So sehen wir z. B. diese Beziehung, wenn bei einer kleinsten infizierten Wunde an der Hand oder am Arm Schwellung der Achseldrüsen eintritt. Ferner kommen sekundäre *regionäre Lymphdrüsenerkrankungen* häufiger in folgenden Fällen vor: bei Mundaffektionen (z. B. Zahncaries) und Rachenaffektionen (z. B. Angina, Scharlachdiphtherie) folgt *Schwellung der Kiefer- und Halsdrüsen,* bei männlichen Genitalaffektionen — *Leistendrüsenschwellung,* bei Lungenaffektionen verschiedenster Art — *Bronchialdrüsenschwellung,* bei Darmerkrankungen (vor allem tuberkulösen und typhösen) sehen wir eine Beteiligung der *Mesenterialdrüsen.* Krankhafte Prozesse können *von einem Quellgebiet auf ein anderes und dessen Lymphdrüsen* übergreifen, und ist der Weg in der einen Richtung verlegt, so kann oft auch ein anderer, *retrograder* benutzt werden; vgl. S. 117.

b) Andere *sekundäre Lymphdrüsenerkrankungen* sind **hämatogener** *Natur.* Hierbei gelangt das schädliche Agens durch die *Arterien* in die Lymphdrüse. Naturgemäß werden im Gegensatz zu lymphogenen Prozessen, welche meist nur einzelne Lymphdrüsen betreffen, hier stets mehrere, sehr selten nahezu alle zugleich betroffen. Sie sind viel seltener als die lymphogenen Erkrankungen und kommen hauptsächlich bei allgemeinen Infektionskrankheiten (z. B. bei Scharlachdiphtherie des Rachens) vor.

c) *Gegenüber diesen häufigen,* ätiologisch klaren, sekundären Erkrankungen sind **primäre, idiopathische, spontane Veränderungen** der *Lymphdrüsen* — *Hyperplasien und echte Geschwülste,* zum Teil von großer Bösartigkeit, — selten und in bezug auf ihr Zustandekommen (infektiöser Ursprung? vgl. S. 168) meist mehr oder weniger unklar.

II. Entzündung der Lymphdrüsen. Lymphadenitis.

A. Akute Lymphadenitis.

1. *Lymphadenitis simplex, hyperplastica.* Die Lymphdrüsen sind hierbei vergrößert, saftreich, ihre Kapsel ist gespannt, die Blutgefäße sind stark injiziert. Die Konsistenz ist anfangs weich; es läßt sich ein grauroter bis dunkelblauroter Brei von der Schnittfläche abstreichen. Dann tritt eine mehr markige Beschaffenheit ein (besonders bei Typhus), die Farbe wird mehr und mehr grau bis weißlich, und die Zeichnung ist nicht mehr zu erkennen. Die Durchfeuchtung nimmt mehr und mehr ab. (Man hüte sich vor der Verwechslung mit Verkäsung!)

Der Unterschied in der Farbe beruht darauf, daß die zunehmende Vermehrung der *zelligen Elemente in der Follikularsubstanz* die anfangs dominierende Hyperämie zurückdrängt. Außer den Lymphocyten sehen wir bei heftigerer Entzündung die *Endothelien der Sinus* in Wucherung, Schwellung, Desquamation und Regeneration, so daß sie zum Teil frei in den Sinus liegen **(desquamativer Katarrh der Sinus).** Auch die lymphoiden Zellen in den Sinusmaschen sind vermehrt. — Dies alles führt zu einer *Hyperplasie* der Lymphdrüse; die abgeführte Lymphe wird reicher an Zellen.

Verlauf. Der Prozeß kann in diesem Stadium zurückgehen; was zuviel an Zellen produziert war, zerfällt fettig oder wird schon früher weggeführt. Nach kurzer Hyperämie tritt dann restitutio ad integrum ein. Es kann sich jedoch auch eine *chronische Entzündung* oder aber *Eiterung* oder (wie bei Typhus) selbst *Nekrose* daraus entwickeln.

2. *Lymphadenitis purulenta.* Der oben beschriebene Prozeß kann sich zu eitriger Entzündung *steigern*; *stets setzt dies die Anwesenheit von Eitererregern voraus*, welche sich mikroskopisch häufig in Gestalt von Kokkenballen finden lassen. Fleckweise treten hierbei in der saftreichen Lymphdrüse *gelbliche Sprenkel* auf, die allmählich eitrige Konsistenz erlangen (*Abscesse*), confluieren und Zerfallshöhlen bilden können, die meist einen *blutig-eitrigen Inhalt* haben.

Mikroskopisch erscheinen die Lymphfollikel und -stränge mit Eiterkörperchen (polynukleären Leukocyten) so vollgepfropft, daß schließlich das Reticulum einschmilzt. Zugleich werden die zahlreichen, stark injizierten Blutgefäße in dem adenoiden Gewebe bei der Einschmelzung arrodiert, zerfetzt, und Blutungen erfolgen in den *Eiter*.

Die *Abscedierung* kann die ganze Lymphdrüse ergreifen, auf die Umgebung übergehen **(Periadenitis)** und in der Nachbarschaft eine Phlegmone hervorrufen **(Paradenitis),** wie das beim *Leistenbubo*, der sich an ein *Ulcus molle* (vgl. bei Haut) anschließt, häufiger vorkommt. — Liegt eine Drüse oberflächlich, so kann eine **Perforation nach außen** erfolgen, gelegentlich in Form von siebförmigen Durchbohrungen von mehreren Eiterpunkten aus. Häufig sieht man auch Durchbrüche in einen benachbarten Hohlraum (z. B. von Bronchialdrüsen aus in einen Bronchus oder in den Oesophagus). Durch eine eitrige Periadenitis kann, was von Lymphdrüsengewebe noch besteht, nekrotisch und *sequestriert* werden, indem ein Eitermantel dasselbe rings umgibt und von der Ernährung abschneidet.

Kleine Abscesse können lokal bleiben und ausheilen; der Eiter zerfällt fettig, wird resorbiert und die Stelle **vernarbt,** oder der Eiter wird eingedickt und **nimmt Kalksalze auf** (wird mörtelartig oder steinhart). *Gegen die Umgebung* pflegt dann stets eine Abkapselung durch Bindegewebsbildung stattzufinden. Ist die ganze Lymphdrüse vereitert, so kann sich, nachdem alles Tote eliminiert ist, die Stelle, wo früher die Lymphdrüse war, in einen *derben Narbengewebsballen* umwandeln.

Ein großes Kontingent zu den Vereiterungen der Lymphdrüsen (*eitrige Bubo*) stellen der **weiche Schanker** (s. Ulcus molle bei Haut [illegible]), ferner **Wundinfektionskrankheiten,** besonders auch solche, die durch *Infektion mit Leichenteilen* entstehen, sowie tiefgreifende eitrige Tonsillitis, schwere Rachendiphtherie usw.

3. Seltenere Formen akuter Lymphadenitis.

Fibrinöse Exsudation (a) ist häufig bei *Rachendiphtherie*, wo sich in den Halslymphdrüsen Leucocytenimmigration und Netze von Fibrinfäden in den Sinus, Follikeln und auch in den Blutgefäßen finden; desgl. bei Pneumonie. Auch nekrotische Herde (z. B. bei Typhus) können von Fibrin durchsetzt sein. Es kommen auch (b) **fibrinös-hämorrhagische Entzündungen** vor, so in ausgesprochenster Weise bei *Milzbrand*, wo der Nachweis von Bacillen meist gelingt, ferner bei Rotz.

Nekrose (c). Geringfügigere Nekrosen sehen wir bei *Diphtherie* im Innern der Follikel (ähnlich wie in der Milz), ferner auch bei *Scharlach*, sowie um Bakterienhaufen bei *eitriger Lymphadenitis*. Diese Nekrosen sind ziemlich belanglos.

Bedeutung erlangen aber zuweilen Nekrosen bei **Typhus.** In dem zellig hyperplasierten Gewebe, das hier bald einen markigen Charakter annimmt, kann herdweise *Nekrose* entstehen, welche durch eine spezifische Wirkung der meist in ziemlich großen Haufen dicht zusammenliegenden *Typhusbacillen* — analog wie an den follikulären Apparaten des Darms — zustande kommt. Die betroffenen Drüsen liegen meist in der Nähe des Cöcums (Ileocöcalstrang) oder an einer beliebigen Stelle im Mesenterium. Die nekrotischen Massen können *erweichen* (eventuell vom ulcerierten Darm aus sekundär infiziert werden) und in die Bauchhöhle *durchbrechen*, was *Peritonitis* — fast stets mit tödlichem Ausgang — hervorruft.

In anderen Fällen dicken sich die nekrotischen Massen ein und *verkalken*. Man findet dann später kalkige Einlagerungen, oft von Narbengewebe umwachsen. (*Andere* halten das alles für Residuen von Tuberkulose, vgl. hierüber *Nægeli*.)

Verjauchung (d) sieht man gelegentlich in schweren Fällen von gangränöser Scharlachdiphtherie; häufiger kommt sie bei der *Pest* vor (*Bubonenpest*), wo Inguinal- und *Crural-*, ferner Axillar- und Halsdrüsen am häufigsten betroffen sind. Die Pestbubonen können aufbrechen. (Klinisch gibt es *drei sichere Formen von Pest*: Drüsenpest, Pestpustel und -Karbunkel, Pestpneumonie.) Aus den Bubonen kann man die Pestbacillen (*Kitasato* und *Yersin*) zur Untersuchung entnehmen, s. Fig. 13 auf Taf. I im Anhang.

B. Chronische Lymphadenitis.

Einfache*) chronische Lymphadenitis entsteht dadurch, daß wiederholte oder lange anhaltende Reize auf das Lymphdrüsengewebe einwirken.

Diese Reize werden abgegeben a) von *organisierten Entzündungserregern* (Bakterien), b) von *chemisch wirksamen Substanzen*, die, von krankhaften Prozessen herrührend, mit der Lymphe eingeführt werden oder z. B. durch die äußere Haut eindringen, c) von *mechanischen Irritamenten*, z. B. *Staubteilchen*, die vom Respirationsweg aus in die Bronchialdrüsen gelangen.

Die an den Lymphdrüsen folgenden Veränderungen sind verschieden:

Einmal tritt *chronische Hyperplasie* ein; alle Teile sind vermehrt. Der Bau der Lymphdrüse bleibt im wesentlichen erhalten. Die Lymphdrüsen sind vergrößert und verhärtet. Letzteres beruht auf stärkerer Füllung der Maschen, sowie auf Verdickung des trabekulären Gerüstes.

*) Im Gegensatz zu den *spezifischen*, tuberkulösen und selteneren syphilitischen Formen. Man spricht auch von *einfachen*, *chronischen Lymphomen*, indem man die chron. Lymphdrüsenvergrößerung in Gegensatz sowohl zu spezifischen wie zu primären stellt. — Der Kliniker bezeichnet alle chronisch und geschwulstartig vergrößerten Lymphdrüsen als *Lymphome*. Wir beschränken diese Bezeichnung hier nur auf die *primären Hyperplasien*.

Das andere Mal folgt *fibröse Induration*; hierbei herrscht die entzündliche Bindegewebsproduktion an der Kapsel sowie an den gröberen und feineren Bälkchen vor, während die freien zelligen Elemente mehr und mehr schwinden und die feinen Maschen veröden. Die endothelialen Zellen werden schmal und spindelig. Das Bindegewebe wird später oft hyalin, sklerotisch. Diese Form entwickelt sich besonders häufig in den Bronchialdrüsen nach chronischer Staubzufuhr (bes. Anthrakose), wobei nicht selten eine erhebliche Vergrößerung der *schiefrig indurierten* Lymphdrüsen zustande kommt. Der Prozeß kann zu partieller oder totaler *schwieliger Verödung* führen.

Partielle schwielige Verödung kann auch z. B. durch Ausheilung eines Abscesses entstehen. — Schwielig indurierte Drüsen sind oft innig mit der Umgebung verwachsen.

III. Pigmentierung der Lymphdrüsen.

Sehr oft zeigen die **Bronchialdrüsen,** die von allen Lymphdrüsen am häufigsten erkrankt sind, eine vom *Kohlenstaub* der eingeatmeten Luft herrührende Pigmentierung (**Anthrakose**), die schon in den ersten Monaten beginnt und später häufig mit fibröser Induration (**schiefrige Induration**) zum Teil auch mit Kalkeinlagerung verbunden ist. Das Lymphdrüsengewebe kann dabei vollständig veröden. Zuweilen sind die pigmentierten Drüsen groß und **hart**; in anderen Fällen werden sie **weich,** zerreiblich und bestehen aus einem schwarzen, an schlecht zerriebene Tusche erinnernden Brei. (Mikroskopisch: Pigment, Fettkörnchen, Cholesterin, Kalkkörner, Detritus.) Von pigmentierten Bronchialdrüsen aus kann Pigment in die Wand der Bronchien, Trachea, benachbarten Venen oder Arterien, sowie des Oesophagus geschleppt werden, nachdem vorher eine Verwachsung durch Perladenitis zustande kam. Bisweilen kommt es hierdurch zur *Usur* und *Perforation* genannter Teile und zum Einbruch von weichen Pigmentmassen; dabei kann eine folgenschwere Kommunikation zwischen Oesophagus und Bronchus entstehen, die oft zu Lungengangrän führt. (Näheres s. bei Lungen und Bronchien.) Aber auch ohne Durchbruch kann Pigment mit oder ohne Vermittlung von Leukocyten in die Blutbahn und weiter in andere Organe transportiert werden (*Weiß*). — Auch andere Staubarten (*Zinnober-*, *Eisen-*, *Kieselstaub*) trifft man zuweilen in den Bronchialdrüsen (s. bei Pneumonokoniosis).

Von anderweitigen Pigmentierungen seien erwähnt, solche

a) nach **Tätowierung** der Haut, wobei feinkörnige Massen (Pulver, Zinnober und andere Farbstoffe) in Stiche der Haut eingerieben werden. Das Pigment liegt zunächst in den Sinus, dann auch in Follikeln und Strängen. Anfangs in Endothelien und Rundzellen gelagert, findet man die Körnchen später auch in stern- und spindelförmigen Zellen.

b) durch rote *Blutkörperchen* — nach entzündlicher Blutung oder nach Resorption eines Blutextravasates — oder durch *Pigment*, welches von dem Zerfall von roten *Blutkörperchen* stammt. In Fällen ersterer Art findet man Blut in den peripheren Sinus, wobei die Endothelien der Sinus eine Vermehrung und Ablösung erfahren und in phagocytärer Art rote (und auch weiße) Blutkörperchen in großer Menge aufnehmen (*Saltykow*); ein Teil des Blutes gelangt in die Vasa efferentia. Später trifft man gelbe und braune eisenhaltige Körnchen im lymphoiden Gewebe. Es entstehen bräunlich oder schiefergrau gefärbte, nicht verhärtete Drüsen. Genau so sehen sie aus, wenn das fertige Pigment eingeschleppt wurde. Man sieht das z. B. an den epigastrischen Lymphdrüsen bei Magenulcus, an Mesenterialdrüsen bei Darmulcera. Die Schwarz- oder Graufärbung beruht auf Bildung von Schwefeleisen infolge der Einwirkung von Darmgasen.

c) **Pigmentverschleppung** in die Lymphdrüsen sieht man gelegentlich bei *Morbus Addisonii* (*Riehl*), wo die Haut eine Bronzefarbe annimmt (s. bei Nebenniere). Das verschleppte Pigment ist hier braun. — Auch bei anderen *Hautaffektionen* kommen Pigmentverschleppungen aus der Haut in die regionären Lymphdrüsen vor (*Jadassohn*), ferner auch aus der auf weiße Haut implantierten *Negerhaut* (*Schmorl*).

IV. Infektiöse Granulationsgeschwülste.

1. Tuberkulose der Lymphdrüsen.

Dieselbe wird stets durch Tuberkelbacillen hervorgerufen, welche entweder auf dem Blutweg (so zuweilen bei allgemeiner Miliartuberkulose) oder, was wohl viel häufiger ist, auf dem Lymphweg hineingelangen.

Während *v. Baumgarten* auf Grund von Tierversuchen dem hämatogenen Infektionsmodus eine etwas größere Bedeutung beimißt, wiesen *Joest* und *Noack* durch Untersuchungen an Tiermaterial wieder auf das Prävalieren des lymphogenen Infektionsmodus hin. Doch hält *Beitzke* (Lit.) demgegenüber an *v. Baumgarten's* Ansicht fest.

Die Lymphdrüsentuberkulose kann verschiedene Formen annehmen:

a) *Es treten viele kleine tuberkulöse Knötchen auf.* Die bacillenhaltigen Tuberkel sind entweder stark färbbare lymphoide Tuberkel, oder nicht selten Riesenzellen enthaltende epithelioide Tuberkel, die sich im Schnitt blaß färben.

Makroskopisch bilden die Tuberkel anfangs kleinste, trübe, derbe graue Knötchen von miliarer oder submiliarer Größe, welche meist zunächst im Follikulargewebe auftreten. Die Eruption von Tuberkeln ist in frischen Stadien von einer entzündlichen weichen Schwellung und Rötung der Lymphdrüse begleitet.

Die Infektion der Lymphdrüsen geschieht meist *sekundär*. Den primären tuberkulösen Herd findet man dann in der Nachbarschaft; so kann z. B. Tonsillartuberkulose zu Infektion der Halslymphdrüsen führen. (Anderes s. S. 161.)

Im *weiteren Verlauf* können die Tuberkel verkäsen und durch periphere Ausbreitung und Konfluenz größere *Konglomerattuberkel* bilden.

b) *Es entsteht eine diffuse, zellige Hyperplasie*; anfangs sieht man eine Anhäufung von zahllosen kleinen, später von größeren epithelartigen oder plumpen, spindelzellenähnlichen Zellen, sowie von einzelnen Riesenzellen. Dabei kann sich die Drüse alsbald vergrößern.

Diese Veränderung bezeichnet man auch als **„skrofulöse"** Lymphadenitis. *Ziegler* nennt sie sehr treffend **tuberkulöse großzellige Hyperplasie.** (Man nennt die vergrößerten Lymphdrüsen auch *tuberkulöse Lymphome*; vgl. Anmerkung auf S. 157.)

Nach Tierversuchen von *Bartel* und *R. v. Spieler* können Tbb., welche bei Fütterung die intakte Mucosa passierten und in Lymphdrüsen gelangten, sich hier lange Zeit *latent* lebensfähig erhalten (bei Kaninchen mindestens 104 Tage), ohne spezifisch-tuberkulöse Gewebsveränderungen hervorzurufen; sie provozieren vielmehr nur eine einfache *lymphoide Hyperplasie*, die den spezifisch-tuberkulösen Veränderungen vorangehen kann; diese Wirkung der Tbb. bezeichnen sie als *„lymphoides Stadium"*. Doch sind bes. über die Frage, ob es berechtigt ist, Lymphdrüsen, welche *latente Tbb.* enthalten, schon tuberkulös zu nennen, sowie über die eventuelle Übertragung dieser Versuchsergebnisse auf die Verhältnisse beim Menschen die Akten noch nicht geschlossen. So lehnt *Joest* (Lit.) für Tiere das „lymphoide" Vorstadium ab und sah den Impfversuch beim Meerschweinchen nur dann positiv ausfallen, wenn sich in den untersuchten Lymphdrüsen auch mikroskopisch Tuberkel fanden; dasselbe berichten *Henke*, *Jancke*, während Andere latente Tbb. in Lymphdrüsen sowohl beim Tier (Lit. bei *Lowenbruck*) als auch beim Menschen anerkennen (*Weichselbaum*, *W.* u. *Bartel*, *Gaffky*, s. auch *Harbitz* u. Referat von *Beitzke* 1909).

Eine latente Tbb.-Infektion der Lymphdrüsen kann ausheilen. Vielleicht hinterläßt sie aber eine Überempfindlichkeit, welche eine Disposition für eine zu Lungenphthise führende Neuinfektion im erwachsenen Alter schafft (*v. Behring*); vgl. auch *Bartel*, Lit.

Der Verlauf dieser zweiten Form von Lymphdrüsentuberkulose ist ein verschiedenartiger:

α) Es gibt eine an Tuberkelbacillen reiche, *schnell zu erst fleckweiser, dann diffuser Verkäsung und Erweichung führende Form.* Diese findet sich besonders bei *Kindern.* Ist die Drüse total verkäst, so wird die Schnittfläche trocken, homogen, lehmig, rissig, oder breiig, gelbweiß (sog. *Kartoffeldrüsen*).

Am häufigsten erkranken *Hals-, Bronchial-* und *Mesenterialdrüsen.*

β) Es gibt eine an Tuberkelbacillen ärmere, sehr *chronische, wenig zur Verkäsung,* nicht zu Erweichung, sondern zu *Verhärtung führende, relativ gutartige Form.* (Man spricht hier auch von einer *abgeschwächten* Tuberkulose.) Die Drüsen vergrößern sich langsam, gelegentlich bis zu Hühnerei- ja Nierengröße, bleiben oft viele Jahre stationär und werden hart. Am häufigsten sind die Halsdrüsen, nächstdem die Axillar- und Inguinaldrüsen afficiert. — Oft sehen sie auf dem frischen Schnitt ganz homogen, glasig, blaßrotgrau oder leicht bräunlich aus. Zuweilen sieht man eine körnige Beschaffenheit der Schnittfläche, die manchmal erst sichtbar wird, wenn das Präparat in Härtungsflüssigkeit gelegen hat. Mitunter erkennt man erst mikroskopisch eine geringe Verkäsung; in anderen Fällen aber sieht man schon makroskopisch unregelmäßig angeordnete käsige Stellen, gelegentlich kommen sogar ganz grobe käsige Einsprengungen vor.

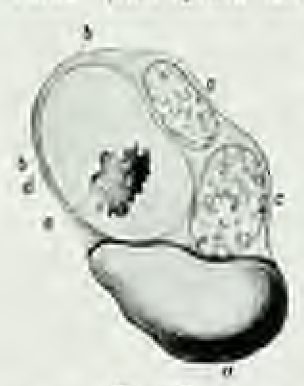


Fig. 105.
Konglomerat von verkäsenden und verkästen Halslymphdrüsen.
a Nicht aufgeschnittener Knoten. b Durchschnitt durch eine ganz verkäste, fast homogene Drüse. c Drüsen mit multipler Verkäsung. d Käse. e Erweichungshöhle im Käse. Von einem jugendlichen Individuum. $^{1}/_{1}$ natürl. Gr.

Mikroskopisch sieht man eine zellige Wucherung in Gestalt rundlicher oder konfluierender, unregelmäßiger *Haufen und Stränge,* aus spindeligen und großen, epitheloidartigen *Zellen* zusammengesetzt. Hier und da erblickt man Riesenzellen (Fig. 106 r) und eine größere ungefähr in der Mitte des Präparates). Wo innerhalb der großzelligen Wucherung Verkäsung eingetreten ist, erscheint eine kernlose, glasige, schollige oder feinkörnige Masse (Fig. 106 c).

Die großzellige Wucherung (Fig. 106 b) färbt sich viel schwächer als die noch erhaltenen Reste von Lymphdrüsengewebe (Fig. 106 a); an diesen Resten ist häufig *hyaline,* mit starker Verdickung verbundene Degeneration der Reticulumfasern zu sehen. Glänzende, breite, kernlose Balken (welche sich bei Pikrokarminfärbung leuchtend gelb färben) verlaufen dann zwischen den lymphoiden Zellmassen. (In der Mitte der Figur ist eine solche Stelle zu sehen.)

Im Verlauf kann zuweilen *Verkäsung* in größerem Umfang Platz greifen, so daß die Formen α und β ineinander übergehen. Die Drüsen bleiben aber hart. Gelegentlich können auch in großzellig hyperplastischen tuberkulösen Lymphknoten vereinzelte scharf begrenzte *Tuberkel* vorkommen, wie ja überhaupt die in a und b durchgeführte *Trennung keine prinzipielle,* sondern nur eine formale ist.

Über die von *Sternberg* beschriebene eigenartige Form s. bei Granulomatose, S. 168.

Weitere Veränderungen, welche an tuberkulösen Lymphdrüsen eintreten können: a) *Die käsigen Stellen erweichen und vereitern sekundär.* Es bilden sich Höhlen in den Drüsen (Drüsen-Kavernen), es schließt sich eine käsig-eitrige

Periadenitis an, und es kommt zu *Perforation* in die Umgebung, in eine seröse Höhle (z. B. das Pericard), in die Bronchien und vor allem häufig durch die äußere Haut (besonders am Hals); sie geschieht in Form einer feinen *Fistel*, oder als breites kraterförmiges Geschwür, dessen Rand mit blassen, schlaffen tuberkelhaltigen Granulationen besetzt sein kann. Es kann hierbei zur *Verheilung* kommen, sei es spontan, wobei die Eiterung die Abstoßung der verkästen Massen unterstützt, sei es nach chirurgischer Ausräumung. Später entstehen *stark retrahierende*, oft sehr entstellende *Narben* (Ähnlichkeit mit Verbrennungsnarben).

Bei der *Vereiterung* tuberkulöser Drüsen spielen *Streptokokken* eine wesentliche Rolle (v. Brunn).

b) *Die käsigen Massen verkalken.* Am häufigsten sieht man das an Bronchial- und Gekrösdrüsen. Ein Teil des Käses kann resorbiert werden, ein anderer dickt sich ein und verkalkt. Die Tuberkelbacillen sind dann abgestorben. — In der Drüse sitzt dann ein knorriges oder rundliches Kalkkonkrement, von *schwieligem Bindegewebe* kapselartig dicht *umschlossen*. Drüsenreste können noch da sein, oder die ganze Drüse ist verödet.

Fig. 106.

Großzellige tuberkulöse Lymphdrüsenhyperplasie.
Von einer seit 10 Jahren vergrößerten, harten, walnußgroßen Halslymphdrüse eines 24jährigen, erblich belasteten Mädchens. Schnittfläche makroskopisch fast homogen, glasig, hellrötlich-braun.
a Lymphoides Gewebe, sehr zellreich. Zellen rund. b Großzellige tuberkulöse Wucherung. c Käse. d Riesenzelle. Das obere Bild bei schwacher, das untere bei stärkerer Vergrößerung.

Welche Lymphdrüsen erkranken am häufigsten an Tuberkulose?

Am häufigsten erkranken **Halslymphdrüsen**, speziell die Submaxillardrüsen, an allen Formen der Tuberkulose. Die tiefen Cervikaldrüsen bilden zuweilen knotige Stränge längs der Jugulargefäße (Vena jug. int. u. communis). Es besteht die Neigung zu Erweichung und Durchbruch durch die Haut. — Der Ausgangspunkt ist hier mannigfaltig. Manchmal bestehen Zeichen von allgemeiner Tuberkulose im Körper, und zuweilen findet man tuberkulöse Affektionen in der Nachbarschaft, wie vor allem Tonsillentuberkulose (*Henzen*, *Schlenker*), Zahncaries (*Starck*) resp. eine infolge Eindringens von Tbb. in einen solchen Zahn erzeugte tuberkulöse Periodontitis (*Partsch*), Nasentuberkulose, tuberkulöse Otitis, oder sog. skrofulöse Ekzeme der Lippen oder Tuberkulose der Haut des Halses. Wichtig ist, wie u. a. auch *Bandelier* betont, daß auch die Schleimhaut der *intakten* Mundhöhle den Tuberkelbacillen (sowie auch anderen pathogenen Bakterien) den Durchgang zu den Lymphwegen und -drüsen nicht verwehren kann. (Topogr. Anatomie u. a. s. bei *Most*.)

Regionäre Lymphdrüsentuberkulose kann sich an *Hauttuberkulose* anschließen; nach

Versuchen von *Babes* u. *C. Fränkel* könnten eingeriebene Tbb. sogar durch die Haut dringen, ohne an derselben lokale Veränderungen zu machen, während freilich andere (*Tabora* u. *Dold*, *J. Meyer*) dabei stets Tuberkulose der Impfstelle und der regionären Lymphdrüsen sahen.

Die **Bronchialdrüsen** erkranken *sekundär* bei Lungentuberkulose (nach *Tabora* bei Phthise stets makro- oder mikroskopisch) oder werden von *Bacillen* infiziert, welche die Lunge passierten, ohne hier Spuren zu hinterlassen, erkranken also hier *primär*, oder sie werden, wie man annimmt, von Caries benachbarter Teile (Wirbelsäule, Rippen, Sternum, Clavicula) oder auch von Mesenterialdrüsen aus infiziert. Man findet sie zu großen käsigen Knoten verdickt, hart oder erweicht, oder nur mit käsigen Einlagerungen versehen oder käsig kalkig geschrumpft. Von Bronchialdrüsen aus werden oft die vorderen Mediastinaldrüsen eventuell auch die Halslymphdrüsen infiziert. Ein Centralorgan aller Lymphwege, Lymphherz im Sinne *Wolkowitsch's*, sind sie nicht (vgl. *Oehlecker* u. a.). (Topogr. Anatomie s. bei *Sukiennikow*.)

Die **Mesenterialdrüsen** werden infiziert von Darmgeschwüren aus (s. dort) oder direkt durch tuberkelbacillenhaltigen Chylus, z. B. bei Säuglingen nach Genuß Tuberkelbacillen enthaltender Milch. Hier können bes. die Lymphdrüsen im Dünndarmmesenterium zu dicken Paketen übereinander gehäufter käsiger Knollen anschwellen, denen sich der Dünndarm anschmiegt. Die Darmresorption wird erheblich beeinträchtigt. Die davon befallenen kleinen Kinder haben meist einen aufgetriebenen Leib, Diarrhöen und äußerst widerlich stinkende Stühle. Trotz oft unersättlichem Appetit schließt sich eine zum Tod führende Auszehrung an (**Tabes meseraica**). — Mitunter sieht man einmal eine einzelne käsig-kalkige Lymphdrüse; nach *Corner* wäre das bei Erwachsenen am ersten im Ileocoecalstrang der Fall, bei Kindern im Mesenterium des Dünndarms, nach *Thiemann* beständen diese Unterschiede nicht; anderweitige Tuberkulose kann dabei ganz fehlen.

Selten ist eine fast *universelle Lymphdrüsentuberkulose*, wobei die Eingangspforte unklar bleiben kann. Mächtige, bis hühnereigroße und größere Knoten können allenthalben auftreten, so daß ein geschwulstartiges, äußerlich der *Adenie* (s. diese S. 156) täuschend ähnliches Bild entsteht (Lit. bei *Kaiser*). Läßt auch die histologische Untersuchung Zweifel an der Diagnose bestehen, so muß der Tierversuch für oder gegen Tuberkulose entscheiden. (Zuweilen erleichtern Narben von Fisteln die Diagnose.)

Es ist praktisch sehr wichtig, daß tuberkulöse Lymphdrüsen in bezug auf den Ort, wo sie auftreten, die allergrößte Mannigfaltigkeit zeigen; besonders wenn sie unter der Haut liegen, können sie zu den größten *diagnostischen Überraschungen* Anlaß geben und gelegentlich mit echten Geschwülsten verwechselt werden.

So lange sich Bacillen in den Drüsen virulent erhalten, besteht für den Organismus die Gefahr einer *Verallgemeinerung* der Tuberkulose.

Nicht selten geht von einer verkästen Drüse eine **allgemeine akute Miliartuberkulose** oder eine mehr chronische allgemeine Tub. der inneren Organe oder **tuberkulöse Meningitis** aus. Es erfolgte dann Durchbruch einer Drüse ins Venensystem (vgl. S. 100) oder in einen zum Ductus thoracicus führenden Lymphstamm, vgl. S. 111.

Relativ häufig geben *verkäste Bronchialdrüsen* bei Kindern Anlaß zu ausgedehnter akuter **käsiger Pneumonie,** besonders wenn bereits einfache bronchopneumonische Veränderungen — z. B. infolge von *Masern* und *Scharlach* — bestehen (s. bei Lunge!).

Über die Bezeichnung „skrofulöse" Drüsen. Skrofulose.

Besonders die chronischen, wie man jetzt weiß, durch Tuberkelbacillen hervorgerufenen Drüsenschwellungen am Halse bezeichnete man früher als *skrofulös* und sah in der **Skrofulose** eine selbständige Erkrankung. (Ältere Lit. bei *Orth*.) Heute weiß man, daß sie, ebenso wie der Lupus, nur eine sehr markante und zwar dem Kindesalter eigentümliche, *oft relativ günstig verlaufende besondere Form der vielgestaltigen Tuberkelbacilleninfektion* (*Tuberkulose*) ist. Zum *klinischen Bild der Skrofulose* gehören, abgesehen von *chronischen hyperplastischen*, hauptsächlich *Hals*-, Bronchial- und Mesenterialdrüsen betreffenden *Lymphdrüsenschwellungen*,

die früher oder später in typische Verkäsung und *Erweichung* oder in fibröse Umwandlung übergehen und auch echte Tuberkel zeigen können, und der Neigung zu fungösen (tuberkulösen) Knochen- und Gelenkleiden, seltener zu tuberkulösen *Lungenprozessen* (man spricht dann auch von Tuberculo-Skrofulose) — vor allem und zuerst (bei der sog. reinen Skrofulose) *chronische Entzündung der Schleimhäute* der Augen (phlyktänulöse Conjunctivitis, Blepharitis, Keratitis) und Ohren, des Pharynx, der Nase, der geschwollenen Oberlippe (Ähnlichkeit mit einer Schweineschnauze, daher der Name Skrofulose, von Sus scrofa), sowie die als *Skrofulide* bezeichneten, vermutlich durch Tuberculotoxine hervorgerufenen Veränderungen der äußeren Haut (s. dabei). Schwellung und vermehrte Sekretion der Nasenschleimhaut, Rhagaden am Naseneingang, Verdickung der Nase, chronisch-ödematöse Schwellung und Exkoriationen der Oberlippe, Ekzem der geschwollenen Haut an dem Kopf und im Gesicht mit Neigung zum Nässen und zu Borkenbildung bilden im Verein mit den Augenaffektionen das charakteristische Bild der *Facies scrofulosa*. Die genannten äußeren Stellen sind in den meisten Fällen die Eingangspforten für die Infektion der Lymphdrüsen. — In allen Fällen von Skrofulose ist die kutane Tuberkulinprobe nach *v. Pirquet* positiv; daher gehört die Skr. zu den tuberkulösen Erkrankungen. Vielleicht bildet die als *Status lymphaticus* (s. bei Thymus), von anderen als *Lymphatismus* bezeichnete angeborene, häufig familiäre Konstitutionsanomalie, deren Merkmale (pastöses Aussehen, schlaffes Fettpolster, Neigung zu hartnäckigen Entzündungsreaktionen u. a.) skrofulöse Kinder fast nie vermissen lassen, den Boden, auf dem dann eine hinzutretende Tuberkuloseinfektion zur Entwicklung der skrofulösen Symptome führt (*Escherich*, *Moro*). (S. auch *Czerny*: Skrofulose eine „*exsudative Diathese*" (eine kongenitale Minderwertigkeit des Organismus teils sehr schwacher magerer, teils pastöser Kinder, die Neigung zu Exsudationen an der äußeren Haut wie an den Schleimhäuten haben, was sie zu Infektionen bes. auch rezidivierenden in hohem Maße empfänglich macht), *die sich mit Tuberkulose kombiniert*; vgl. ferner auch *Sollmann*, *Schütz*, *Heubner*).

Circuläre Halsnarben s. bei Zähnen.

2. Syphilis der Lymphdrüsen.

Konstitutionelle Syphilis kann hier zwei Veränderungen bedingen:

a) *Zellige Hyperplasie*. Die selten über haselnußgroßen, meist viel weniger vergrößerten Lymphdrüsen werden hart (*indolente Bubonen*) und sind auf dem Durchschnitt blaß-graurot.

Die Affektion entwickelt sich im sekundären Stadium nicht nur in der Nähe des Ausgangspunktes der Infektion, sondern tritt auch an anderen Stellen auf, so an den Leisten-, Nacken-, tiefen Halsdrüsen, Cubitaldrüsen usw.

Mikroskopisch findet man vor allem eine *Vermehrung der lymphoiden Zellen*. Daneben können die Sinusendothelien vermehrt, die Gitterfasern (Vorläufer der leimgebenden Bindegewebsfasern) verdickt und vermehrt (s. *Rössle* u. *Yoshida*), die Reticulumfasern verdickt, die Trabekel mit spindeligen Zellen durchsetzt, die Gefäßwände zellig infiltriert sein. Durch fettigen Zerfall der zelligen Elemente unter dem Einfluß antisyphilitischer Therapie können Schwellung und Induration zurückgehen; die Lymphdrüsen können aber auch zu derben fibrösen Knötchen atrophieren.

b) *Bildung von Gummen*. Dies kommt sehr selten, und zwar bei alter gummöser Lues und meist nur an vereinzelten (regionären) hyperplasierten Lymphdrüsen vor.

So sah *Verf.* z. B. bei einer 75j. Frau mit Amyloidose gummöse bis walnußgroße Lymphdrüsen der Leberpforte bei multiplen Lebergummen, in zwei anderen Fällen gummöse Halslymphdrüsen bei Schwielengummen der Halsmuskeln.

Man sieht auf der Schnittfläche gelbliche, dichte elastisch-derbe und etwas prominente, rundlich-eckige Knoten oder zusammenhängende landkartenartige Züge. Die Knoten haben

wenig Neigung zu Erweichung, wohl aber zu trockenem, fettigem Zerfall; sie brechen aber nur selten durch, sondern schrumpfen eher ein (Unterschied von tuberkulösen käsigen Drüsen, bei denen, selbst wenn sie nicht zerfallen, kleine Risse auf dem glatten Schnitt zu sehen sind).

Die histologische Diagnose und Unterscheidung von Tuberkulose kann schwierig sein. Spirochätennachweis gelingt in alten Fällen in der Regel nicht. Vasculitis obliterans spricht für Syphilis (vgl. auch *Fasal*).

Über Lymphdrüsenbefunde *bei kongenitaler Lues* bestehen nur wenige Angaben. Man fand *Spirochäten* (*Schlimpert*); prägnante histologische Veränderungen sind nur in einem Teil der Fälle vorhanden und bestehen nach *Barbi* u. *Stein* (Lit.) in starker Zunahme der Endothelien und Phagocytose von Lymphocyten durch dieselben, womit ein Zurücktreten der Lymphocyten und eine Zunahme und Verdichtung des Bindegewebes Hand in Hand geht; auch Nekrosen wurden beobachtet.

3. Bei **Rotz** entstehen kleinzellige Infiltration ev. auch Blutungen. (Rotzbazillen s. Taf. I.)

4. Bei **Lepra** entstehen Lymphdrüsenschwellungen, in welchen Bazillen (Taf. I, Anhang) oft sehr reichlich zu finden sind. Die Lymphdrüsen werden fest, gelbweiß.

V. Hyperplastische Wucherungen und Geschwülste.

1. Leukämische Lymphome. (*Leukämische Adenie; Lymphome.*)

Bei der Leukämie (s. S. 124 bei Blut), bei welcher eine massenhafte Zunahme der Leukocyten im Blut stattfindet, wird eine *Form* speziell *lymphatische* genannt, da sie mit enormer Vergrößerung besonders der Lymphdrüsen und Vermehrung der Lymphocyten, als deren Hauptgeburtsstätte ja das lymphoide Gewebe angesehen wird, einhergeht.



Fig. 107.
Myeloide Umwandlung eines Follikels einer Lymphdrüse bei akuter *myeloider Leukämie*. *Links* noch adenoides Gewebe (mit Lymphocyten gefülltes Reticulum), rechts fast nur myeloide Zellen (Myeloblasten). 2 Kapillaren mit Myeloblasten und einzelnen (erkigen) Erythrocyten als Inhalt. Oxydasereaktion positiv.
Von dem S. 147 erwähnten Fall. Starke Vergr.

Bei der *myeloiden* Form der Leukämie können auch die Lymphdrüsen eine der hyperplastischen myeloischen Wucherung des Knochenmarks ähnliche Umwandlung erfahren und dann ebenfalls Zellen nach Art der spezifischen Elemente des Knochenmarks produzieren und zum Teil an das Blut abgeben. (Vgl. S. 126.)

Mikroskopisch findet man a) bei der **lymphatischen** oder **lymphadenoiden Form** *eine Wucherung des lymphadenoiden Gewebes*, das sich von den Follikeln mehr und mehr auf das interfollikuläre Gewebe ausbreitet, bis schließlich die Lymphdrüsenzeichnung bis auf kaum noch differenzierte Follikelreste vollkommen verwischt, uniform wird. Die Fasern des adenoiden Reticulums sind unregelmäßig, zahlreich, zart, später oft verdickt.

Die Maschen enthalten uniforme kleine Lymphocyten, dazwischen vereinzelt auch verschiedenartige größere Zellen. Auch die Kapillaren sind mit Lymphocyten vollgepfropft.

b) Bei der **myeloiden** oder **myeloischen Form** bleiben die Follikel zunächst intakt. *Das interfollikuläre Gewebe metaplasiert zu Markgewebe* (vgl. S. 126). *Je mehr sich dann diese zellige myeloide Wucherung*, die in herdförmigen, oft zentral gelegenen Formationen beginnt, ausbreitet, um so mehr schwinden die Follikel; aktiv beteiligen sich die Follikel nicht. Schließlich herrscht in der ganzen Lymphdrüse myeloisches Gewebe vor.

Die *Kapsel* ist mikroskopisch stets auch infiltriert.

(Vgl. die analogen Veränderungen bei *Milz* u. s. auch *Knochenmark*.)

Die Lymphdrüsen vergrößern sich hierbei oft ganz enorm; einzelne Drüsen, z. B. am Halse, beginnen zu schwellen, dann folgen die benachbarten, es entstehen faustdicke Tumoren, so in den Achselhöhlen und in der Inguinalgegend, und vor und nach können sich alle Lymphdrüsen an der Schwellung beteiligen. Diese Lymphome sind in der Regel schmerzlos und meist, aber nicht ausnahmslos, untereinander und mit der Haut nicht verwachsen.

Es macht keinen wesentlichen Unterschied aus, ob die Grenzen der Lymphdrüsen überschritten werden oder nicht, das sind nur qualitative Verschiedenheiten. Mikroskopisch wird die Kapsel sogar in der Regel infiltriert.

Meist sind die Drüsen w e i c h, markig; gelegentlich findet man sie in älteren Fällen aber auch härter, infolge fibröser Hyperplasie, wobei das Reticulum sehr zunimmt und die weichen Zellen auf Kosten desselben mehr und mehr zurücktreten. Doch läßt sich stets noch ein Zellsaft abstreichen.

Über das Auftreten *leukämischer Herde*, sog. *Lymphome*, in anderen Organen, (Leber, Nieren, Lungen, Haut, Peritoneum, Dura, Herz, Darm, Mundhöhle usw.), die makroskopisch Tuberkeln oder Geschwülsten ähnlich sehen können, s. bei Leukämie (S. 127) und bei genannten Organen.

2. Aleukämische Lymphome.

a) Einfache lokale oder regionäre Lymphome. b) Aleukämische Adenie oder Pseudoleukämie, Adenia simplex; Anhang **Lymphogranulomatose.**

a) Einfache lokale oder regionäre Lymphome (oder Lymphadenome).

Die Affektion besteht in einer Wucherung des lymphoiden Gewebes und späterer eventueller speckiger Induration von geschwulstartiger Mächtigkeit, welche eine oder mehrere zusammenliegende Lymphdrüsen (meist am Halse, gelegentlich aber auch in einer Achselhöhle oder Leistengegend) betrifft oder vom lymphoiden Gewebe eines anderen Standortes ausgeht, z. B. von dem am Gaumen, in den Tränendrüsen oder in den Speicheldrüsen vorhandenen lymphoiden Gewebe, wobei es zu symmetrischen Schwellungen kommen kann. Ist eine Lymphdrüse Sitz der Wucherung, die auch mehr herdweise auftreten kann, so ist die Konsistenz weich oder infolge indurativer Umwandlung härter; ihre Struktur bleibt mehr oder weniger erhalten oder wird undeutlich. (Ähnlich wie bei der aleukämischen Adenie — vgl. S. 166.) Auf der Schnittfläche kann sie diffus verändert sein, oder es differenzieren sich von der übrigen, weicheren, blutreichen Substanz derbere, dichtere, etwas glasige, blaß graurote Stellen, Herde, die etwas vorspringen. Die Lymphdrüsen sind verschieblich. Das Wachstum ist ein stetiges, oft sehr langsames; es findet nicht wie bei ent-

zündlichen (und zuweilen auch bei leukämischen) Hyperplasien ein Ab- und Anschwellen statt. Das Blut ist unverändert. Verlauf afebril und gutartig.

Über die *Ursachen* ist Sicheres nicht bekannt; man vermutet *infektiöse Einflüsse*. Für die *Differentialdiagnose* (makroskopisch) kommen leukämische und tuberkulöse Lymphdrüsenanschwellungen (ebenfalls Lymphome genannt) in Betracht. So hat *Verf.* z. B. ein Präparat von tuberkulösen Lymphdrüsen von Walnußgröße untersucht, welche symmetrisch beiderseits in der Gegend vor der Parotis saßen und klinisch an einfache Lymphome oder gar an angeborene symmetrische Parotisgeschwülste denken ließen.

b) Aleukämische Adenie (s. Fig. 211).

Es fehlt die leukämische Blutveränderung, sonst haben wir die größte Übereinstimmung mit dem Verhalten bei der leukämischen Adenie. Es kann die hyperplastische progrediente Schwellung von einer Lymphdrüse auf eine andere übergehen, meist streng auf deren Gebiet beschränkt, und es können hier wie dort auch in inneren Organen Lymphome entstehen, d. h. überall da, wo selbst minimale Teile des lymphadenoiden Gewebssystems existieren.

Auch *eine nicht selten beobachtete, sich allmählich einstellende Disposition* zu Blutungen und Entzündungen besteht hier wie bei der Leukämie. Ja, eine aleukämische Adenie (Pseudoleukämie) kann in Leukämie übergehen und sogar umgekehrt (vgl. *von Domarus*, Lit.)

Da die Übereinstimmung sich aber nicht auf das Verhalten des Blutes bezieht, so hat *Cohnheim* die Affektion als **Pseudoleukämie** (vgl. S. 128) bezeichnet. Die Lymphdrüsen erkranken *einzeln* oder, was meist der Fall ist, gleich in größeren, zusammenliegenden Paketen und Ketten (in der *Halsgegend*, Cubitalgegend, Inguinalgegend, Kniekehlengegend usw.); sie sind meist nicht mit der Haut verwachsen, verschieblich gegen die Umgebung (wie benigne Geschwülste). Es besteht keine Neigung zum Zerfall. Ein Ab- und Anschwellen findet statt wie bei Leukämie. — Es gibt Fälle, wo fast nur die Lymphdrüsen betroffen sind. *Verf.* sah einen solchen Fall bei einer 82j. Frau; hier waren die inguinalen, axillaren, abdominalen, trachealen Lymphdrüsen zum Teil zu faustdicken Paketen derber, auch im einzelnen scharf begrenzter Drüsen vergrößert. Leukämie bestand nicht. Das auch beteiligte Knochenmark war graurot, glasig, dicht. — Die Vergrößerung kann eine erhebliche Mächtigkeit erlangen. Die Lymphdrüsenknoten sind einmal *weich*, grauweißlich und zeigen **histologisch** als eigentliches Charakteristikum eine vollständige Übereinstimmung mit *lymphoid*-leukämischen, nur ist das Blut in den in dem Gewebe enthaltenen Gefäßen nicht leukämisch. Doch ist noch die Einschränkung zu machen, daß die Zellen zuweilen nicht so gleichmäßig sind, wie das bei der Leukämie der Fall ist; es kommen größere, auch mehrkernige, sowie auch vielkernige Riesenzellen vor. Mitunter sah *Verf.* auch äußerst zahlreiche eosinophile Zellen (vgl. *Pepper*, *Lincoln*). (Ob auch eine myeloide Pseudoleukämie vorkommt, vgl. z. B. *Hirschfeld*, ist noch nicht sicher.)

Injektion durch Einstich gelingt nur unvollkommen. An anderen Stellen oder in anderen Fällen sind die Lymphdrüsen *hart*, weißlichrot oder grauweiß und histologisch gewöhnlichen indurierten Drüsen ähnlich. Benachbarte Drüsen verschmelzen nicht; selbst an kolossalen Drüsenpaketen läßt sich die Zusammensetzung aus einzelnen Knoten noch erkennen.

Anhang zu Pseudoleukämie:

Lymphogranulomatose (genauer **Lymphomatosis granulomatosa** oder **Granulomatosis textus lymphatici**)*).

*) Recht unpräzis, wie so vieles in der hämatologischen Nomenklatur, ist die Bezeichnung „Drüsengranulomatose“, es müßte doch mindestens Lymphdrüsengranulomatose heißen, aber es handelt sich ja nicht nur um eine Erkrankung der Lymphdrüsen, sondern des gesamten lymphatischen Apparates. „Malignes Granulom des Drüsenapparates“ ist auch nicht zu empfehlen, denn wir nennen doch auch sonst infektiöse (z. B. tuberkulöse) Granulome nicht

Es handelt sich hierbei um eine *Systemerkrankung des gesamten lymphatisch-hämatopoëtischen Apparates, die klinisch das Bild der Pseudoleukämie* imitiert, während sich anatomisch-histologisch ein davon ganz verschiedener Befund darbietet. *Die Entwicklung eines eigenartigen Granulationsgewebes in den einzelnen Organen des Systems* charakterisiert diese vermutlich wohl auf *infektiöser Basis* entstehende Erkrankung.

Außer in den gleich näher zu besprechenden *Lymphdrüsen* sehen wir Lokalisation des Prozesses in *Milz* und *Knochenmark*; ferner auch zuweilen tumorartig (schlechte Prognose) in der Haut (Lymphogranuloma cutis, s. *Grosz*, *Kreibich*, *Hecht*) und dann meist auch in inneren Organen, Lungen, Pleura, Leber u. a., wobei es sich nicht um Metastasen, sondern um äquivalente, autochthon entstandene Reaktionen auf dieselbe Noxe handelt.

Man kann **zwei Gruppen der Lymphomatosis granulomatosa** unterscheiden: Von diesen ist **a)** die eine von *Sternberg als eigenartige, unter dem Bild der Pseudoleukämie verlaufende Form der Tuberkulose des lymphatischen Apparates* erkannt worden, während der anderen Gruppe, mit vermutlich auch infektiöser Ätiologie, **b)** die im Sinne von *Chiari* (*Yamasaki*), *Warnecke* (Lit.) u. a. als **Hodgkinsche Krankheit***) bezeichneten Fälle, die vorläufig die Mehrzahl bilden, angehören. Der ganze Unterschied beider Gruppen beruht nur darin, daß die tuberkulöse Ursache und an der einen oder anderen Stelle auch richtige Tuberkel bei dem *Sternbergschen Typus der Lymphomatosis gran.* meist nachweisbar sind, während man bei dem *Hodgkinschen Typus der Lymphomatosis gran.* wegen der unverkennbaren Ähnlichkeit mit infektiösen Granulomen das ätiologische Moment in abgeschwächten Toxinen und modifizierten verschiedenen Infektionskrankheiten vermutet (*Benda*); vgl. auch S. 167.



Fig. 108.
Aus einem Lymphdrüsenknoten des im Text erwähnten Falles von *Sternbergschem Typus der* **Lymphomatosis granulomatosa.** Gewebe, aus sehr vielgestaltigen Zellen zusammengesetzt; links Übergang in Nekrose. 300fache Vergr.

Im **mikroskopischen** Bilde frappiert die enorme *Mannigfaltigkeit der Zellformen* und deren regelloses Durcheinander (s. Fig. 108). Man sieht kleine und große Rundzellen, protoplasmareiche (epitheloide) Zellen mit verschieden gestalteten, oft großen ovalen, häufig chromatinarmen Kernen, Fibroblasten, sowie Riesenzellen, die große zackige, geweihartige oder gelappte chromatinreiche Kerne haben und nicht selten durch Protoplasmafortsätze mit benachbarten in Verbindung stehen (s. Fig. 108). Auch kommen mitunter zahlreiche eosinophile Zellen und vielleicht stets auch oft viele *Plasmazellen* vor; letztere, vorzüglich in den äußeren Zonen der Knötchenherde gelegen, sprechen für die entzündliche Natur der granulomatösen Neubildung

bösartig. Die Bezeichnung ‚malignes Lymphom' lehnen wir aus demselben Grunde ab. *Granulomatöse Pseudoleukämie* (*Pappenheim*) wäre dagegen wohl nicht zu beanstanden.

*) Manche bezeichnen auch heute noch im *alten* Sinne die echte Pseudoleukämie als Hodgkinsche Krankheit, was sich aber nicht mehr empfiehlt.

und sind ein *Unterscheidungsmerkmal* gegenüber echten Neubildungen (s. Lymphosarcom, S. 173), bei denen sie (ebenso wie auch bei Leukämie und Pseudoleukämie) fehlen. Dieses Gewebe, ohne jede lymphoide Struktur, zeigt herdweise *Nekrosen*, anderseits sieht man auch *fibröse* Gewebsbildung, die an einzelnen Stellen sogar vorherrschen kann. Wahrscheinlich beteiligen sich Follikelzellen, Endothelien und in gleicher Weise das interstitielle Gewebe bei dieser Wucherung (vgl. *Ruffin* u. a.). Dieses eigenartige granulomatöse Gewebe occupiert die Lymphdrüsen und Organe (bes. Milz), welche es befällt, in der Regel nicht vollständig, vielmehr besteht die Tendenz, *Knötchen und Knoten zu bilden*, welche noch normale Gewebspartien zwischen sich übrig lassen. Das ist für die *Differentialdiagnose* wichtig. Da, wo sich das polymorphzellige Gewebe aber etabliert hat, ist die Organstruktur völlig zerstört, untergegangen. Das gilt besonders auch für die Lymphdrüsen.

Die geschilderten Veränderungen, die also durch Mannigfaltigkeit ihrer Zellformen und die Neigung zu Knötchenbildung und Nekrose hauptsächlich charakterisiert sind, kennzeichnen die **Hodgkinsche Krankheit** im Sinne von *Chiari*, *Warnecke* u. a.

Als Beispiel möchte *Verf.* folgende Beobachtung anführen (S. 598. 06 Basel). 55j. Frau von 55 Kilo Körpergewicht. *Lymphdrüsen am Hilus der r. Lunge* in kinderhandgroße Tumormassen verwandelt, von der Konsistenz einer normalen Milz, auf dem Schnitt feucht, grau-gelblichweiß, kleinhöckerig, stellenweise nekrotisch, wie verkäst. Die einzelnen Drüsen grenzen sich noch gut ab. Von der Bifurkation aufwärts, *seitlich an der Trachea*, vergrößerte Drüsen, auf dem Schnitt grau-weißlich, feucht, mit speckigen, auf dem Schnitt etwas vortretenden Einlagerungen. *Milz* 234 g, Größe 15 : 8 : 3,5 cm, Oberfläche glatt. Gegen den eingekerbten Rand hin einzelne bis kirschkerngroße Knoten durchzufühlen. Schnitt etwas glasig-transparent, zeigt wie eingesprengt runde und unregelmäßige, blattartig konturierte weißlich-gelbe und bräunlich-rote, zum Teil nekrotische derbe tumorartige Massen. Amyloidprobe (Schinkenmilz) *positiv*; ebenso in der derben Leber (2156 g), die aber keine Knoten zeigt; desgl. Amyloid des Darms und der Nieren. Nichts von Tuberkulose. Die mikroskopischen Befunde (Details s. bei *Bloch*) entsprachen vollkommen denen der *Hodgkinschen Krankheit*.

In einem anderen Fall (S. 125, 07 Basel), der eine 47j. Frau betraf, bestand rechts ein faustgroßes Paket mittelharter, weder mit der Haut noch untereinander verwachsener *Halslymphdrüsen*, die auf dem Durchschnitt grauweiß bis graurot waren, mit oft landkartenartig konturierten gelblichen nekrotischen Herden. Die rechtsseitigen *Axillardrüsen*, *iliakalen*, *inguinalen* mehr oder weniger stark, erstere bis zu gänseeigroßem Paket vergrößert, die links weniger. *Milz* (1002 g) wenig derb, an der Oberfläche Buckel und Knoten, zum Teil weiß durchscheinend. Auf dem Schnitt Pulpa dunkelrot, weich mit vielen sehr unregelmäßig verstreuten, oft sehr dicht gruppierten Knoten, Knötchen und blattförmig verästelten Infiltraten, oft mit deutlicher Anlehnung an die Follikel und Verästelungen des adenoiden Gewebes; Farbe der Einsprengungen grauweiß mit käsigen Flecken. In der *Leber* nur vereinzelte grauweiße rundlich-eckige Knötchen. Allgemeine Anämie, hohes Fieber. Blut ohne charakteristischen Befund. Ascites. Keine Tuberkulose. — Die mikroskopischen Bilder entsprechen vollkommen den oben angegebenen.

Nun hat *Sternberg* zuerst darauf hingewiesen, daß sich im wesentlichen ganz analoge Veränderungen nicht selten in Fällen finden, wo anderweitige Tuberkulose im Körper besteht, und daß auch zugleich in den veränderten Lymphdrüsen richtige typische Tuberkel (mit *Langhans*schen Riesenzellen, epithelioiden Zellen, Verkäsung, Tbb.) sowie auch nekrotische (käsige) Herde mit Tbb. vorkommen können. *Sternberg* glaubte daher die *Hodgkinsche Krankheit* überhaupt als **eine eigenartige Form der Tuberkulose des lymphatischen Apparates** ansprechen zu sollen, und auch *Paltauf* spricht von einer abgeschwächten Form der Tuberkulose (vgl. auch *Lichtenstein*); später hat *St.* aber selbst seine Ansicht modifiziert und auf eine, allerdings große, Zahl der Fälle beschränkt. *Eug. Fraenkel*'s u. *Much*'s Befunde antiforminfester, gramfärbbarer, granulierter Stäbchen, die dem Tuberkelbacillus sehr nahe stehen, bei Hodgkin

scher Krankheit (9mal bei 10 Fällen) dürften *Sternberg's* früherer Auffassung dagegen eher wieder zur Stütze dienen. Doch sind weitere Untersuchungen noch abzuwarten.

In dem Fall, dem Fig. 108 entstammt und der einen 34j. Mann betraf, stimmten die histologischen Bilder durchaus mit *Sternberg's* Schilderung überein, und typische Tuberkel fanden sich in den veränderten Lymphdrüsen und in der Leber. Der Fall wurde zunächst für ein Lymphosarcom gehalten, und es schien das makroskopische Gesamtbild bei der Sektion auch dafür zu sprechen. Die stark vergrößerten Halslymphdrüsen waren hart, zum Teil verbacken, die Achseldrüsen bildeten weichere mächtige Pakete mit gelblichen Einlagerungen, ebenso die Bronchial-, Abdominal- und Leistendrüsen. Die stark vergrößerte Milz (18 : 13 : 5) zeigte auf weichem, trübrotem Grund sehr zahlreiche, verschieden große Knoten, meist eckig, gelbweiß, vorspringend. Die Leber war von vielen kleinen und wenigen bis haselnußgroßen Knoten durchsetzt. Der adenoide Schlundring war mäßig geschwollen. *In den Pectorales beiderseits, sowie in den Mammae* eine überaus dichte Aussaat von Knötchen (mikroskopisch im Zwischengewebe), die vielfach zu diffusen Infiltraten konfluierten, was zu erheblicher Verhärtung und Verdickung dieser Teile und zu Ödem der Haut am vorderen Umfang des Thorax geführt hatte. Von dem Bronchialhilus aus setzten sich Knoten den Bronchien und Gefäßen entlang in die Lunge fort.

(**Lit.** über *Lymphomatosis granulomatosa* im Anhang.)

Verlauf. Vergleich aleukämischer mit leukämischen Lymphomen und echten Geschwülsten.

Die aleukämischen Lymphome können lange Zeit (viele Jahre) lokal bleiben — einfache Hyperplasien darstellen, ohne im *anatomischen* Sinn maligne Eigenschaften (Übergreifen auf die Nachbargewebe) zu zeigen oder *klinisch* bösartig, deletär zu sein; das Allgemeinbefinden kann (nach *Billroth*) sogar bis ins Alter vollkommen gut sein, und die Lymphome sind nur, besonders wenn sie am Halse sitzen, durch ihre große Ausdehnung hinderlich und können z. B., ähnlich wie Kröpfe, plötzlich zu Kompression der Trachea und zu Suffocation führen.

Es gibt aber auch Fälle, wo rasch immer neue Drüsengruppen resp. Stätten lymphoiden Gewebes ergriffen werden und die Patienten bald sehr herunterkommen, abmagern und erliegen, wo also der klinische Verlauf ein *maligner* ist.

In den *inneren Organen* (Milz, Leber, Nieren, Lungen) können sich auch in den Fällen von gutartigem, langjährigem Verlauf *Lymphomknoten* bilden (desgleichen in Haut und Knochen). Hierin besteht eine *Analogie mit dem Verhalten bei der Leukämie* und *eine entfernte Ähnlichkeit mit dem Verhalten bei der Metastasierung bösartiger Geschwülste.* Jedoch ist der Vorgang dem, was man als Geschwulstmetastasierung zu bezeichnen gewohnt ist, nicht gleichzustellen.

Unterschied von der Metastasierung bei echten malignen Geschwülsten:

Während sich bei einer echten bösartigen Geschwulst der Weg der Metastasierung (Blut-, Lymphweg, Implantation) meistens genau bestimmen läßt, so daß man vom ersten Herd aus die übrigen ableiten kann, ist das bei den aleukämischen Lymphomen ebensowenig wie bei den leukämischen der Fall; bei den letzteren entstehen die multiplen Lymphome infolge *einer im Blut kreisenden, also überall im Körper verbreiteten Noxe*, die einmal hier, das andere Mal dort, wo adäquate Gewebe bestehen, leukämische Tumoren neu entstehen läßt. *Hiermit* zeigt die Bildung der multiplen Lymphome bei der *aleukämischen Adenie*, die den Charakter einer *Systemerkrankung des hämopoëtischen Apparates* trägt, die größte Übereinstimmung; dagegen ist zum prinzipiellen *Unterschied vom Verhalten gewöhnlicher echter Geschwülste und auch vom Lymphosarcom die Ausbreitung strikte, im wesentlichen auf das Gewebe des weitverbreiteten hämopoëtischen Systems* beschränkt (davon weichen nur die atypischen, bes. die akuten Formen zuweilen ab).

Würde man bei beiden Arten von Adenie die vielfach vermuteten infektiösen Erreger finden, so würde der Unterschied gegenüber dem Verhalten echter Geschwülste wohl keinen Schwierigkeiten begegnen.

Unterschied der lokalen Rezidive von gewöhnlichen Geschwulstrezidiven: Selbst nach sorgfältiger Entfernung rezidivieren die aleukämischen Lymphome, so daß es fast ein ebenso unfruchtbarer Gedanke wäre, dieselben operativ radikal zu entfernen, als wenn man leukämische Lymphome radikal operieren wollte. Nach der Entfernung entstehen neue Lymphome, deren Ausgangspunkt nicht wie bei lokalen Rezidiven echter bösartiger Geschwülste zurückgelassene Teile des primären Tumors abgeben, sondern welche sich gewissermaßen wieder primär bilden, ähnlich wie sich physiologischerweise eine *Regeneration* der Lymphdrüsen aus beliebigem Zellgewebe entwickelt, in welchem sich nur kleinste Herde adenoiden Gewebes vorfinden.

Es gibt **verschiedene Namen für die aleukämische Adenie** s. *Adenia simplex* (*Langhans*). Wir nennen nur einige: *Adenie* (*Trousseau*), *Pseudoleukämie* (*Cohnheim*), *Hodgkinsche Krankheit*, *Hodgkin's granulomatous lymphoma* (*Sommer*), *maligne Lymphome* (*Billroth*), *aleukämische maligne Lymphome* — Gegensatz zu *leukämischen malignen Lymphomen* (*Orth*), *Lymphosarcom* (*Virchow*) und neuerdings *Lymphomatosis* (*Türk*) oder *maligne* (*pseudoleukämische*) *Lymphadenomatosis* (vgl. *Pappenheim*). Kaum ein Gebiet der Pathologie zeigt eine solche, die Verständigung erschwerende Sprachverwirrung (s. *Pappenheim*).

Nach dem S. 166 Gesagten möchten wir den Zusatz ‚maligne' vermeiden, da er uns in Kollision mit den Anschauungen bringt, die man sonst von einer malignen Geschwulst hat. Maligne nennen wir eine Geschwulst, welche (abgesehen von sonstigen Kriterien der Bösartigkeit) sich von ihrem ursprünglichen Standort, *ohne die Grenzen der Nachbargewebe zu respektieren, auf diese ausbreitet und dieselben zerstört.* Das ist bei dem gleich zu besprechenden *Lymphosarcom* (S. 171) der Fall.

Es gibt *Übergänge* von den aleukämischen zu den leukämischen Lymphomen, sowie von ersteren zu dem Lymphosarcom (*Türk*), so daß man wohl mit einem gewissen Recht die aleukämische Adenie *als ein Zwischenglied* zwischen dem einfachen lokalen Lymphom und dem Lymphosarcom bezeichnen könnte.

Aleukämische Lymphome sind oft einer erfolgreichen *Behandlung* mit *Arsen* zugängig; echte Lymphosarcome werden dadurch nicht wesentlich beeinflußt.

Wiederholt sah man *Amyloiddegeneration* in aleukämischen Lymphomen (vgl. die Beob. d. *Verf.* S. 168.)

Anhang: **Chlorom.**

Bei dem **Chlorom** handelt es sich um eine seltene eigenartige Erkrankung, wobei die Wucherungen, die durch *grüne* (erbsgrüne) Färbung ein besonderes Aussehen erhalten, in auffallender Weise oft sehr frühzeitig und längere Zeit einzig das *Periost* der Gesichts- oder Schädelknochen, namentlich die Orbita und ihre Umgebung, nächstdem das lockere *Bindegewebe längs der Wirbelsäule* bevorzugen, was einen geschwulstartigen Eindruck erweckt (*Cancer vert*, *Aran*); aber auch verschiedene lymphatische Gewebe, Lymphdrüsen, Tonsillen, die Thymus (die bei Pseudoleukämie fast immer frei bleibt) sowie das Knochenmark können mitbeteiligt werden. Im Verlauf der Erkrankung bilden sich häufig circumscripte Hyperplasien, *Knoten* in verschiedensten Organen (Leber, Nieren, Darm, Lungen, Pleura), und von verschiedenen Stellen aus findet meist eine tumorartige *Infiltration* der Nachbargewebe statt. — Strittig ist zum Teil noch *die Stellung des Chloroms*, ob es der Lymphosarcomatose (*Paltauf*, *Ribbert*, *Sternberg*, *Meixner*) oder der Leukämie und Pseudoleukämie anzugliedern sei. Schon ältere (*v. Recklinghausen*, *Dock*) und besonders eine große Zahl neuerer Untersuchungen plädieren mit Nachdruck für die nähere Beziehung zur *Leukämie* resp. *Pseudoleukämie*, bes. auch in klinischer und hämatologischer Hinsicht, wenn auch das rein anatomische Verhalten, ohne Berücksichtigung des Blutbefundes, in den Fällen, wo ein stärkeres aggressives Wachstum vorliegt, unserer Ansicht nach die Annahme einer Verwandtschaft mit einer Geschwulst, speziell dem Lymphosarcom nahelegen möchte. Und wenn man auch darauf hinweist, daß es sich hier wohl nur um graduelle Unterschiede handle, da es ja auch Chlorome gibt, die das lymphadenoide System nicht überschreiten, wie andrerseits gelegentlich Leukämien (vgl. S. 127),

dir das wohl fern (vgl. *Steinhaus*), so gibt doch besonders die so häufige, typische *Lokalisation am Schädel* dem Chlorom immerhin ein besonderes Gepräge. — Es gibt **zwei Formen,** die man als *lymphoides* (und zwar meist großzelliges) und als *myeloides* oder myeloisches Chlorom bezeichnet; andere sprechen von lymphatischer und myeloischer *Chloro-Leukämie* (*Naegeli* u. a.) resp. *Chloro-Pseudoleukämie*. (*Lit.* bei *Weinberger*, *Port* u. *Schütz* und besonders bei *Fabian*, s. auch *Winter*, *Lehndorff*). Die myeloide Form, die hauptsächlich durch Myelocyten charakterisiert ist, ist die viel seltenere (**Lit.** im Anhang). *Verf.* verfügt auch über eine hierher gehörige Beobachtung, welche noch dadurch bemerkenswert ist, daß sich viele Myelocyten, besonders in Lymphdrüsen, durch eosinophile Körnung (vgl. auch den Fall von *Dock* und *Warthin*) auszeichneten (s. Fig. 109). Unser Fall betraf einen 23jährigen Mann mit schwerer Anämie (klinisch wurde der Blutbefund als der perniciösen Anämie nahestehend bezeichnet); besonders die Lymphdrüsen um die Aorta hellgrün *gefärbt*; *am Periost des Sternbeins* münzenförmige Plaques von grüner Farbe, etwas in den Knochen sich fortsetzend; kleine Knoten in den Nieren; Lymphdrüsen im Hilus der Lunge vergrößert; von diesen setzen sich scheidenartige Infiltrate den Gefäßen nach in die Lunge hinein fort. Leistendrüsen vergrößert, schwachgrün gefärbt. Milz groß, 276 g schwer, fleckig. — Das Chlorom bevorzugt *Kinder* und *junge* Individuen, und der Verlauf ist ein rascher. An sich nicht bösartig, wird es eventuell durch Druck auf lebenswichtige Organe (*Gümbel*, Lit.) oder infolge der unheilbaren Systemerkrankung (vgl. *Fabian*, Lit.) deletär. — Die *Grünfärbung* ist ein nebensächliches Symptom, schon darum, weil sie oft nur *partiell* ist und, wie *Beitzke* bemerkt, bei einer Probeexcision intra vitam fehlen kann, während sie sich bei der Sektion findet; auch kommt sie gelegentlich bei typischen Leukämien und chronischen Lymphdrüsentuberkulosen vor (vgl. z. *Hansemann*). Das Pigment halten die einen für körniges Fettpigment, zu den Lipochromen gehörig (*Huber*, *Chiari*, *Mornay*), während andere es für Parenchymfarbe halten (*Virchow*, v. *Recklinghausen*). — Die grüne Farbe wird an der Luft bald schmutziggrau; Behandlung mit Ammoniak stellt die grüne Farbe wieder her (*Pascal*).

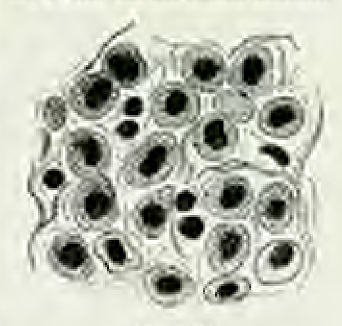


Fig. 109.
Myeloides Chlorom.
Lymphdrüse. Zellen fast sämtlich von Myelocytencharakter, eosinophil gekörnt. Fall oben im Text erwähnt. Etwa 300fach. Vergr.

3. Lymphosarcom.

Es handelt sich hierbei um eine in dem üblichen Sinne *bösartige*, aber aus der großen Gruppe der Sarcome doch sehr deutlich heraustretende und mehr der aleuk. Adenie verwandte *Geschwulst*, welche den Typus des adenoiden resp. lymphoiden Gewebes nachahmt.

Diese Geschwulstform *steht entschieden dem aleukämischen Lymphom näher* (*Paltauf* hält sie nur für eine *besondere Abart*) als den gewöhnlichen Sarcomen, weshalb auch eine Berechtigung, das Lymphosarcom mit dem kleinzelligen Rundzellensarcom zu identifizieren, wie das früher vielfach geschah (vgl. z. B. *Ribbert*, Lehrb. d. pathol. Hist., I. Aufl.), nicht anerkannt werden kann. Übrigens unterscheidet sich das histologische Bild des Lymphosarcoms mit seiner viel größeren Polymorphie der Zellen und seiner wesentlichen Beteiligung des Reticulums, das sich durch eine oft völlig das Bild beherrschende Tendenz zur fibrösen Verdichtung auszeichnet, deutlich von dem stets weichen, zellreichen, hochgradig zum Zerfall tendierenden, kleinzelligen Rundzellensarcom, in dem das retikuläre Reticulum durchaus wechselnd ist, oft ganz zurücktritt und nebensächlich ist.

Dabei ist wohl zu merken, daß den *Ausgangspunkt für die Geschwulst das adenoide Gewebe irgend eines Standortes* **abgeben kann, dasjenige der Lymph-**

drüsen sowohl wie das des Rachens, der Tonsillen, des Magens, Darms, der Hoden usw.

Es beziehen sich daher die folgenden Betrachtungen auch auf das **Lymphosarcom im allgemeinen.**

Von ihrem ursprünglichen Standort dringt die Geschwulst mit Beibehaltung des adenoiden Gewebscharakters in die Umgegend und zerstört die Gewebe, welche sie infiltriert. Gibt eine Lymphdrüse den Ausgangspunkt ab, so durchbricht die Geschwulst alsbald die Kapsel, ergreift die nächst gelegenen Lymphdrüsen, dringt in die Haut, verwächst innig mit derselben, so daß alsbald



Fig. 110—112.

I. Von einem harten **mediastinalen Lymphosarcom.** 26j. Mann. Nähere Angaben im Text S. 174. *a* Kapillare. Rechts im Präparat lockeres, adenoides Gewebe, links überwiegt die Zwischensubstanz. Starke Vergr.

II. Von einem primären **Lymphosarcom des Dünndarms.** 25j. Mann. Nähere Angaben im Text S. 175. *a* Kapillare. Etwas schwächere Vergr.

III. Von einem **Lymphosarcom des Dünndarms.** 74j. Mann. Näheres über diesen Fall von multiplen primären Lymphosarcomen des Dünndarms siehe im Text S. 174. Schnitt aus der Muscularis. *a* Gefäß mit lymphoider Wand. *b* Glatte Muskulatur von Geschwulstgewebe (*c*) durchwachsen. Mittl. Vergr.

IV. **Nierenmetastase** des unter II. erwähnten **Lymphosarcoms.** Nähere Angaben im Text S. 175. *a* Durchschnitt durch einen Geschwulstinfarkt ($^{4}/_{10}$ nat. Gr.); oberflächliche Einsenkung, der entsprechend sowohl das Nierengewebe atrophisch, wie das dasselbe durchsetzende Lymphomgewebe mehr oder weniger fibrös umgewandelt ist. Den nach der Spitze des Keils zu gelegenen Partien ist das Bild *b* entnommen, welches exquisit lymphoides Gewebe zeigt. Schw. Vergr.

V. Von einem **großzelligen** (alveolären) **Rundzellensarcom.** Schnell wachsender, in wenigen Monaten entstandener kolossaler Tumor, die eine Halsseite einnehmend. Jugendl. Mann. Die Septa, welche die Rundzellenkomplexe abteilen, sind Gefäße und davon ausgehende Faserzüge. Starke Vergr.

VI. Von einem **kleinzelligen Rundzellensarcom.** Tumor, der die eine Halshälfte und den Rachen infiltrierte. Jugendl. Individuum. *a* Kapillaren. Kleine Rundzellen in Zwischensubstanz gelegen, die *ohne* Reticulum ist. Starke Vergr.

ein zusammenhängender, adhärenter Tumor entsteht. (Bei der aleuk. Adenie bleiben die Lymphdrüsenknoten verschieblich.) Die Geschwulst wächst schnell, recidiviert nach der operativen Entfernung, kann Metastasen machen und ist eminent bösartig. Die Geschwulst kann zerfallen, ulcerieren und zum Teil schrumpfen. (Bei der aleuk. Adenie besteht keine Neigung zu stärkerem Zerfall.) Häufig, aber durchaus nicht ausschließlich, werden kräftige jugendliche Individuen davon befallen, mehr Männer wie Frauen.

Mikroskopisches und makroskopisches Verhalten des Lymphosarcom-Gewebes.

Die Geschwulstmassen bei dem Lymphosarcom, ebenso wie die bei der aleukämischen Adenie auftretenden multiplen Knoten schließen sich mehr oder weniger deutlich dem *Bau von lymphoidem Gewebe* an (s. S. 172 Bild I—IV), wobei jedoch bei dem Lymphosarcom der Bau durch wechselnden Reichtum und Größe der freien Zellen, Unregelmäßigkeit der Anordnung (gröbere Maschen) und Dicke des Reticulums eine atypischere Entwicklung erfahren kann, wie das auch *Kundrat* und *Paltauf* betonen. Der Hauptunterschied liegt aber in dem unbeschränkten Wachstum des Lymphosarcoms.

Je feiner die mikroskopischen Schnitte — Paraffinschnitte sind sehr zu empfehlen —, um so deutlicher wird dieses Verhalten. Auch an Schüttelpräparaten läßt sich der adenoide Charakter (wenigstens in bezug auf das Reticulum) gut erkennen.

Ist das Gewebe jung, so ist die Schnittfläche homogen, blaßweißrot, feucht, die Konsistenz *weich*. Mikroskopisch sieht man ein gefäßführendes, zartes, grobmaschiges, faserig-zelliges Netzwerk, in welchem ziemlich kleine runde Zellen vorherrschen (s. S. 172 Bild II, III, IV).

Das Netzwerk kann weiterhin zellig-fibrös werden, während die in den Maschen befindlichen Zellen zum Teil größer, mehrkernig, selbst mitunter vielkernig (Riesenzellen) werden können (Bild I die linke Seite des Präparates). Das Gewebe wird *hart* und weniger feucht, blasser; makroskopisch erscheinen faserige Züge auf dem Durchschnitt (gewisse Ähnlichkeit mit Fibromyomen). Oft kann man sehen, daß die härteren Stellen die älteren sind, und daß die Geschwulst da, wo sie fortschreitet, weich ist (S. 172 Bild I). Diese *Übergänge von weichen zu harten* Stellen zeigen, daß keine prinzipielle Scheidung in weiche und harte Lymphosarcome durchführbar ist.

Mikroskopische Diagnose eines Lymphosarcoms. Aleukämisches Lymphom und Lymphosarcom unterscheiden sich wesentlich durch die größere Atypie bei letzterem. Diese Atypie verbietet es auch, einfach von „Lymphocyten" zu sprechen, wenn Stellen mit vorwiegend lymphocytenähnlichen kleinen runden Zellen wohl verleiten möchten; aber die einkernigen Rundzellen der *Lymphosarcome* sind in der Mehrzahl größer und ihr relativ großer, die Zelle ganz oder fast ganz einnehmender Kern blasser färbbar, als das bei den kleinen Lymphocyten der Fall. Auch eosinophile Zellen kommen vor, dagegen keine Plasmazellen und keine Keimcentren. Dazu kommen die oben erwähnten mehrkernigen und Riesenzellen. Alle diese Zellen gemischt liegen in einer Art von unregelmäßigem Reticulum, das an den jüngeren Stellen von feinen Bindegewebsfibrillen, an älteren von dichterem Bindegewebe gebildet wird.

Aus dem Geschwulstgewebe an sich kann man mikroskopisch die Diagnose der *Bösartigkeit* oft kaum sicher stellen. Man muß dazu den klinischen Verlauf kennen oder genau wissen, wo ein zur Untersuchung vorgelegtes Stück hergenommen ist, bzw. man muß sich an demselben topographisch so orientieren können, daß man bestimmen kann, ob eine *hyperplastische* oder aber eine *heteroplastische*, also in fremdes Gewebe eingedrungene Wucherung

vorliegt; haben wir den letzten Fall, liegt uns z. B. ein Stück quergestreiften Muskels vor und darin Geschwulstgewebe von jenem mehr oder weniger modifizierten adenoiden Charakter, so ist die Diagnose Lymphosarcom natürlich leicht, ebenso wenn wir, wie in Fig. III S. 172 dieses Gewebe in der Muscularis des Darms sitzen sehen.

Die hämatologische Untersuchung vermag an diesem Punkt keine Aufklärung zu bringen. Bei der typischen Lymphosarcomatose ist der Blutbefund meist normal, gelegentlich aber in wechselnder Art verändert (Vermehrung oder Verminderung der Lymphocyten) (vgl. u. a. *Sternberg, Weinberger*; anderes s. bei *Fabian, Kurpjuweit*).

Wir unterscheiden dem Verlauf nach zwei **Gruppen von Lymphosarcomen**, wobei es sich nur um graduelle, nicht um essentielle Differenzen handelt.

a) Das regionäre, lokale Lymphosarcom.

Die Geschwulst geht aus dem adenoiden Gewebe irgend eines Standortes hervor, wächst in die Umgebung, hält sich aber in *einer* bestimmten Region, es findet meistens eine Beteiligung der regionären Lymphdrüsen statt.

Beispiele dieser Art bieten z. B. *Lymphosarcome des Mediastinums* (meist des M. anticum). Die hier von *Lymphdrüsen* oder seltener von der *Thymus* ausgehenden Tumoren können in kurzer Zeit enorme Geschwülste bilden, welche die benachbarten Gefäße (Venen) oder Organe ummachsen (Bronchial-, Tracheal-, Oesophagusstenose), das Perikard, die Pleura und die nächsten Lymphdrüsen (Halslymphdrüsen) infiltrieren. Die von Lymphdrüsen ausgehenden Lymphosarcome sind oft *knollig* zusammengesetzt, die von dem lymphoiden Gewebe der Thymus (s. dort) ausgehenden bilden dagegen einen *homogenen* Geschwulstgewebskomplex. — So sah *Verf.* z. B. ein fast mannskopfgroßes, mäßig derbes, homogenes, mediastinales Lymphosarcom, welches innerhalb von nur 3 Monaten bei einem 21jährigen Künstler, der infolge *Kompression* der Trachea suffocatorisch zugrunde ging, entstanden war. — In dem Fall, dem das Bild I S. 172 entstammt und der einen 26jährigen Mann betraf, hatte der zum Teil knollige Mediastinaltumor den Lymphbahnen folgend die Umgebung der Bronchien infiltriert, diese stenosiert und war in die Lunge weitergekrochen. In den verengten Bronchien saß zäher Schleim mit massenhaften Asthmaspiralen. Die die Wand infiltrierenden Geschwulstmassen zeigten exquisit lymphadenoiden Bau.

Mitunter entstehen, nach anfangs *regionärer* Ausbreitung, *entferntere* Metastasen.

Regionär bleiben zuweilen auch *mesenteriale Lymphosarcome*, die auf die Darmserosa übergreifen können, desgl. Lymphosarcome des *Larynx* oder eines *Hodens*.

Ferner sieht man oft eine regionäre Lokalisation am *Halse*, oft nur auf einer Seite. Den Ausgangspunkt bilden zuweilen nachweislich Lymphdrüsen. Dieselben werden alsbald gleichzeitig in einer ganzen Region befallen, verwachsen miteinander und mit der Umgebung, und die maligne Neubildung *durchwuchert die Nachbargewebe*, so daß der halbe Hals oder die ganze Halsregion mächtig verdickt wird. In wenigen Monaten kann eine geradezu monströse Verdickung zustande kommen. — In anderen Fällen sind die *Follikel im Rachen* oder die retroperitonealen *Lymphdrüsen* der Ausgangspunkt; letztere können zu enormen Tumoren anschwellen, die Serosa des Darms infiltrieren und dessen Lumen einengen.

Von dem adenoiden Gewebe in der *Magen-* oder *Darmmucosa* können gleichfalls Lymphosarcome ausgehen. Das in Bild III S. 172 abgebildete Präparat stammt von einem 74jährigen Mann, bei welchem sich mehrere, nicht ulcerierende, polsterförmige, infiltrierende Geschwülste im Dünndarm fanden, welche die ganze Wand so durchsetzten, daß die Schichten derselben unkenntlich wurden. Eine stärkere Beteiligung der Lymphdrüsen des Abdomens oder eine Generalisation hatte in diesem Fall nicht stattgefunden.

b) Generalisierendes Lymphosarcom (Lymphosarcomatosis).

Eine generelle Ausbreitung, mit Metastasen im ganzen Körper, besonders auch in der Haut, ist der regionären Form gegenüber selten.

Als Beispiel dieser Art führe ich einen von mir sezierten Fall an, der einen 25j. kräftig gebauten Maschinenputzer betraf. Den Ausgangspunkt bildete ein *Lymphosarcom des obersten Teils des Duodenums* (s. S. 172 Bild II), welches den Darm auf einer, einen halben Fuß langen Strecke infiltrierte, etwas stenosierte — und durch Einengung der Vaterschen Papille zu Icterus geführt hatte. Hier waren in kurzer Zeit zahllose *subcutane und cutane weiche Knoten* entstanden, welche zum Teil mehrere Centimeter stark prominierten und oft eine *dellenförmige Einsenkung* infolge von centralem fettigem Zerfall zeigten. Viele Knoten ohne Zerfallserscheinungen zeigten eine weißlichrote, homogene, glasige Schnittfläche. Die Zerfallserscheinungen rührten wohl zum Teil von *Arsenbehandlung* her, auf welche übrigens auch eine ganz hochgradige fettige Entartung des Herzmuskels bezogen werden mußte. (Molekularer Zerfall im Innern der Knoten kann jedoch auch ohne Arsenik zustande kommen.) Weiter fanden sich flächenartige, brettharte Infiltration des *Pericards, der Pleura*, ferner Knoten in den *Lungen* und in dem *Knochenmark, keine in der Milz*. — Besonders interessant waren die *Nieren* verändert (S. 172 Bild IV). Jede zeigte circa 20 Einziehungen an der Oberfläche, welche auf dem Schnitt von annähernd keilförmiger Gestalt (S. 172 Bild IV*a*), zum Teil aus narbigem Gewebe, in dessen obersten Schichten noch atrophische Glomeruli zu erkennen waren, zum Teil aus deutlichstem adenoidem Gewebe bestanden (S. 172 Bild IV *b*).

Unterschiede des Lymphosarcoms gegenüber den gewöhnlichen Sarcomen.

1. Bei den Lymphosarcomen zeigt sich sowohl am Primärtumor, wie an den *Metastasen* eine ausgesprochene *Neigung zu infiltrierendem Wachstum*, und die lokale wie generelle *Ausbreitung* erfolgt fast ausschließlich auf *dem Wege der Lymphgefäße und Saftspalten*, oft durch Vermittlung von Lymphdrüsen.

Als Beispiele dafür führe ich den oben (S. 174) erwähnten Fall von Mediastinaltumor an, wo die Bronchialwände auf lange Strecken infiltriert waren, ferner den Fall von generalisierendem Lymphosarcom (Lymphosarcomatosis), bei welchem sich Pericard und Pleura diffus infiltriert zeigten. — Besonders interessant ist dann der Befund in dem in Bild III S. 172 abgebildeten Fall von Lymphosarcom der Darmwand. Hier zeigte sich der infiltrative Charakter sehr schön auch en miniature, wie man das an der Ausbreitung in den Spalten der *Gefäßwände* sieht; letztere wurden förmlich in einen Mantel von lymphoidem Gewebe umgewandelt (Bild III *a* S. 172).

Echte Sarcome erzeugen im Gegensatz hierzu meist *knotige* Metastasen (selten diffuse Infiltrate) und bevorzugen den *Blutweg* bei ihrer Weiterverbreitung. Auch ist, wie schon *Kundrat betont, die Vorliebe der Metastasen des Lymphosarcoms für bestimmte Organe* auffallend, *die sonst* bei Sarcomen und Carcinomen nur *selten befallen werden*, so die Schleimhäute des *Intestinaltractus*. Das muß man sich vergegenwärtigen, um den Ausgangspunkt mancher Fälle richtig zu deuten. So z. B. in folgendem Fall aus Basel: 54 j. Frau; Perforationsperitonitis, kotiges Exsudat von 3 Liter im Abdomen. Durchbruch des Ileum, das in 12 cm Länge diffus infiltriert und dabei erweitert ist. Mächtiges Paket innig verschmolzener und vom mesenterialen Gewebe größtenteils nicht mehr differenzierbarer *Mesenterialdrüsen*, von dem aus sich die speckigen weißroten Tumormassen ins Becken und auf die Ovarien und auf das Peritoneum des S Romanum und anderseits, den Gefäßen als dicke Mäntel folgend, kontinuierlich auf die rechte Niere ausbreiten, von welcher sie fast die Hälfte einnehmen. Auch sonst Infiltration des Peritoneums, besonders der Appendices epiploicae. Hier konnte man verleitet werden, von primärem Lymphosarcom des Darms zu sprechen, während nach dem Gesamtbild nur der Mesenterialdrüsentumor als Centrum und Ausgangspunkt der Geschwulstbildung angesehen werden darf.

2. Es kommt bei Lymphosarcomen vor, daß sich gleichzeitig an mehreren Stellen *einer Region* primäre Tumoren entwickeln (*multiple primäre Lymphosarcome*).

Das sieht man sowohl in Fällen, wo gleichzeitig mehrere beieinander liegende Halsdrüsen erkranken und dann verschmelzen, als auch besonders im Darm. Einen solchen Fall muß-

tipler primärer Lymphosarcome des Dünndarms entstammt Bild III S. 172. Bei echten Sarcomen kommt das (die Hämangiosarcomatose ausgenommen) nicht vor.

3. Neigung zum Zerfall im groben, zu Ulceration ist beim Lymphosarcom im Gegensatz zu echten Sarcomen fast gar nicht vorhanden und nur eine Ausnahme. Wohl sieht man gelegentlich kleine nekrotische Stellen in großen Geschwulstmassen verstreut. *Invasion von Blutgefäßen* ist typischen Lymphosarcomen fremd.

Makroskopisch sehen echte Sarcome den Lymphosarcomen oft sehr ähnlich. Besonders gilt das für gewisse Sarcome am Halse, welche oft dunkel in bezug auf ihren Ausgangspunkt sein können (ob von einer Lymphdrüse oder von den Gefäßscheiden oder dergl.). Bild V und VI S. 172 stammen von solchen *echten Sarcomen*, welche jugendliche Individuen betrafen und in dem einen Fall (Bild V) die eine Hälfte des Halses, in dem andern Fall (Bild VI) dazu auch den Rachen mächtig infiltriert hatten, so daß die normalen Gebilde nicht mehr zu differenzieren waren. Beide Geschwülste zeigten ein ganz rapides Wachstum. Die erste Geschwulst ist ein großzelliges, die zweite ein kleinzelliges Rundzellensarcom.

Mikroskopisch können diagnostische Schwierigkeiten an den härteren (älteren) Stellen der Geschwulst entstehen. Hier kann zuweilen der adenoide Charakter unkenntlich werden, wenn man zu dicke Schnitte untersucht. Man kann dann den Irrtum begehen und *Fibrosarcom* diagnostizieren, oder man läßt sich gar zur Diagnose *Carcinom* verleiten. Sehr dünne Schnitte vermögen uns vor solchen Verwechslungen zu schützen; desgl. vor Verwechslung mit großzelligen, wie in Abbild. V S. 172 alveolärem, oder mit kleinzelligem Rundzellensarcom, bei dem ein retikuläres Gerüst der Grundsubstanz fast ganz oder völlig fehlen kann (s. Bild VI S. 172).

Gegenüber der *Leukämie* und der *aleukämischen Anämie* ist noch hervorzuheben, daß die bei jenen Prozessen so charakteristischen diffusen Infiltrationen der *Leber* und auch der *Milz* bei *Lymphosarcomen* fehlen. Im Gegenteil sind diese Organe hier in der Regel eher klein, wenn nicht Komplikationen bestehen. (Dennoch fehlt es auch nicht an Stimmen, welche einerseits für die nahe Verwandtschaft von Lymphosarcomatose und Leukämie und anderseits für die Einheitlichkeit letzterer und der Pseudoleukämie plädieren; s. Lit. bei *Falcon*.)

4. Sarcome.

a) *Primäre Sarcome* der Lymphdrüsen sind selten; sie sind ganz von den Lymphosarcomen zu trennen und verhalten sich besonders in bezug auf ihre Metastasierung (auf dem Blutweg, ohne Beteiligung der nächstgelegenen Lymphdrüsen) anders wie *jene*. Stets bildet eine einzelne Drüse den Ausgangspunkt der Geschwulst, welche alsbald die Kapsel durchbricht und in die Nachbarschaft eindringt.

Formen: Fibrosarcom, Spindelzellensarcom, Pigmentsarcom (besonders bösartig und oft von alveolärem Bau), Angiosarcom, Rundzellensarcom. Letzteres ist am schwersten von einem weichen Lymphosarcom zu unterscheiden. (Dünne Schnitte, van Gieson-Färbung).

Große Schwierigkeiten können *alveoläre Endotheliome* (sehr selten) machen, da sie krebsig-infiltrierten Drüsen ähnlich sehen, und man immer mehr dazu neigt, irgendwo ein occultes Carcinom, als einen primären endothelialen Lymphdrüsentumor anzunehmen. *Verf.* sah einen solchen kleinfaustgroßen, seit $^1/_4$ Jahren bestehenden Tumor (mit Alveolen großer, eckiger, vielfach vakuolisierter, dicht aneinander liegender, in den Kernen wenig intensiv färbbarer Zellen) aus der linken Achselhöhle einer 67j. Frau; der knollige, an manchen Stellen noch Lymphdrüsenstruktur zeigende Tumor war mit der Vena axillaris und mit der Subclavia verwachsen. Tod 9 Tage nach der Operation; kein anderer Tumor war sonst zu finden. *Zahn* beschrieb eine solche Geschwulst als „Sarcome alvéolaire épithélioïde". Die als sogenannte primäre Carcinome beschriebenen Tumoren (*Cabot* und *Lépine*) gehören wohl hierher. Auch v. *Recklinghausen* und *Gaffky* beschrieben solche Fälle als ‚Lymphdrüsenkrebs' oder ‚Endothelkrebs', ausgehend von den Endothelien der intraglandulären Lymphbahnen (s. auch *Borst*, *Ciaccio*).

b) *Sekundäre Sarcome* in den Lymphdrüsen kommen nur bei gewissen Formen häufiger vor, und zwar besonders bei kleinzelligen Rundzellensarcomen und melanotischen, zellreichen Sarcomen. — Auch *Endotheliome*, z. B. solche seröser Häute (vgl. bei Pleura), aber auch solche anderer Standorte können in die Lymphdrüsen metastasieren.

Auch bei Knochensarcomen werden die *regionären* Lymphdrüsen häufiger mit beteiligt.

5. Carcinome.

Carcinom kommt nur *sekundär*, aber in allen seinen Varietäten vor.

Das Carcinom zeigt im Gegensatz zum Sarcom die Vorliebe, zunächst die regionären Lymphdrüsen zu infiltrieren (wie man auch sagt zu infizieren) und dann oft erst von dieser Station aus die weitere Metastasierung ins Werk zu setzen.

Krebszellen gelangen vom primären Tumor aus stromaufwärts innerhalb der Lymphgefäße zunächst *in die peripheren Sinus der Rinde*. Hier bleiben sie in dem Reticulum stecken



Fig. 114.
Metastase eines Adenocarcinoms im Randsinus (zwischen den Drüsenimitationen ‚Sekret') und in der Rinde einer Lymphdrüse bei Magencarcinom. Circa 60f. Vergr.

vermehren sich durch Teilung, ohne auf die Dauer die Struktur oder Grenzen der Lymphdrüse zu respektieren; das Parenchym wird durchwachsen und erdrückt, und nur bindegewebige Gerüstteile und Blutgefäße werden zur Bildung von Septen (Alveolen) für die Krebszapfen (das Krebsparenchym) und für deren Ernährung verwandt. (Fig. 114.)

Die *Vergrößerung* der Lymphdrüsen kann zuweilen sehr erheblich sein und in gar keinem Verhältnis zur Größe des primären Geschwulst stehen (vgl. z. B. bei Oesophagus). Die *Farbe* von rein krebsigen Lymphdrüsen ist auf dem Schnitt meist weiß. Die *Konsistenz* ist hart (selten steinig, z. B. bei Verkalkung) oder weich bis breiig; letzteres namentlich dann, wenn die Krebszellen *fettig zerfallen*. Werden krebsige Drüsen durch Eitererreger infiziert, so können sie *vereitern* (Leukocyten durchsetzen die Septen und das Parenchym).

Zuweilen *gibt* die **mikroskopische Untersuchung** von *regionären krebsigen Drüsen* leichter über den Charakter der Primärgeschwulst Aufschluß, als die Untersuchung dieser selbst. Das ist z. B. nicht selten bei manchen stenosierenden, harten Pyloruskrebsen (*Scirrhen*) der

Fall und hier ist die Lymphdrüsenmetastase oft auffälliger als der Primärkrebs. — *Im allgemeinen entspricht aber der histologische Charakter ziemlich genau dem der Primärgeschwulst*, zeigt also die verschiedenartigen Formen des Krebses. (Betreffs derselben vergleiche bei *Magen*, *Oesophagus*, *Mamma*, *Haut* und anderen zum Teil epithelialen Organen.)

Mikroskopisch ist die *Unterscheidung von eben beginnender krebsiger Infiltration und entzündlichen Veränderungen*, wie sie z. B. bei Mammacarcinom an den Achseldrüsen nicht selten sind und zu erheblicher Schwellung und höckeriger Gestaltsveränderung führen können, oft gar nicht leicht. Besonders kann es schwer sein, die stark geschwollenen und desquamierten Endothelien der Sinus von eingeschwemmten, die Sinus erfüllenden Krebszellen zu unterscheiden. Auch nekrotische Veränderungen, welche dem Verschluß von Lymphgefäßen folgen können (*Symmers*), komplizieren zuweilen das Bild. — *Drüsenartige Bildungen* in entzündeten Lymphdrüsen, Schläuche und Cysten, die aus Endothelwucherungen hervorgehen, können mit cylinderzelligen Krebsschläuchen verwechselt werden. (Vgl. bei Uteruskrebs.) Auf Gewebsverirrung zurückgeführte *papilläre Cystadenome* s. *H. Albrecht* und *Arzt*.

VI. Regressive Zustände.

a) **Einfache Atrophie. Lipomatose.** Die lymphoiden Zellen schwinden mehr und mehr; im hohen Alter ist das die Regel. *Fettgewebe* kann, vom Hilus aus eindringend, die schwindende und sich halbkugelig abplattende Lymphdrüse substituieren. *Lipomatöse Atrophie* findet sich zuweilen auch bei hochgradiger Fettsucht. Die atrophischen Lymphdrüsen (z. B. die mesenterialen) sind dann in Fett eingepackt.

b) **Fettige Degeneration** betrifft vornehmlich die lymphoiden Zellen, so z. B. beim Abschwellen indurierter Bubonen oder nicht spezifischer entzündlicher Hyperplasien.

c) **Amyloide Degeneration** kommt als Teilerscheinung von allgemeinem Amyloid oder auch selbständig vor (z. B. in aleukämischen Lymphomen). Die bindegewebigen Teile der Follikularsubstanz, sowie Kapillaren und Wände der Arterien, wandeln sich glasig um. Die Reticulumfasern schwellen knotig an, schließlich werden sie schollig, klumpig, verdrängen die in den Maschen steckenden Zellen und drücken die Reticulummaschen zu engen Spalten zusammen (Fig. 100 S. 151).

Ist die Veränderung hochgradig, so werden die Drüsen derb, glasig, speckig und beim Aufgießen von Jodlösung braun.

d) **Hyaline Degeneration.** Hierbei werden Zellen samt Reticulum und Gefäßen durchscheinend, sie quellen auf, so daß die Zeichnung undeutlich wird. Färbt man Schnitte mit Hämalaun und Eosin, so erscheinen die hyalinen Stellen prächtig rot.

H. D. sieht man oft in tuberkulösen (Fig. 106) und auch in krebsigen Drüsen.

e) **Verkalkung.** Diffuse Verkalkung kommt in verkästen, ferner in nekrotischen und fettig zerfallenen, sowie in eingetrockneten vereiterten Teilen vor; zuweilen entstehen auch körnig-geschichtete Kalkkonkremente, z. B. in tuberkulösen und krebsigen Drüsen; bei psammösen Krebsen können die Lymphdrüsen ganz sandig, mitunter steinhart sein.

f) **Knochenbildung** im Anschluß an verkalkte Tuberkulose ist nicht selten. Sie entsteht durch Metaplasie (vgl. *Lubarsch*).

VII. Parasiten: Echinococcus multilocularis (s. bei Leber) kommt in seltenen Fällen, meist nach Leberechinococcus vor (*Morin*, *Pichler*, *Melnikow-Raswedenkow*), ferner **Cysticercus** (sehr selten); *Fiedler* fand Cysticercusblasen in Mesenterialdrüsen. **Trichinen** in Mesenterialdrüsen s. bei Muskeln.

3. Knochenmark.

Die hier abzuhandelnden Veränderungen sind *Allgemeinerkrankungen des Knochenmarks*, welche dasselbe teils infolge seiner Stellung im hämopoetischen Apparat — als blutbereitendes Organ — erleidet, teils bei allgemeinen Infektionskrankheiten erfährt.

Spezielle Erkrankungen des Marks einzelner Knochen und *Geschwülste* des Marks s. bei Knochen.

1. Allgemeines über das Knochenmark.

a) Der physiologische Beruf des Knochenmarks ist ein vielgestaltiger. *Einmal* ist das Knochenmark das wichtigste Organ für die extrauterine Hämopoëse; aus ihm bezieht das Blut beim Erwachsenen normalerweise ausschließlich seine Erythrocyten und leukocytären Zellen. — *Ferner* kann das Mark unter Mitwirkung gewisser Zellen des Marks, der *Osteoblasten* (besser *Osteoplasten*) Knochen bilden. — *Drittens* geht die Knochenresorption von Zellen des Markes, den *Osteoklasten*, großen, vielkernigen Zellen (Resorptionsriesenzellen) aus.

b) Zellen des Knochenmarks. In dem blutreichen, weichen Mark findet man ferner eigentliche *Knochenmarks-Riesenzellen* (*Myeloplaxen*, *Megakaryocyten*) mit gelappten bis kranzförmigem großem Kern, welche keine Beziehung zur Knochenbildung, wahrscheinlich auch nicht zur Bildung von Leukocyten und Lymphocyten haben. Ihre Herkunft (von primären Wanderzellen *Saxer*?) ist unklar (*Schridde*, Lit.). Sie wandern in der Agone bei fieberhaften Krankheiten oft ins Blut aus (vgl. bei Zellembolie, Lunge); sonst kommen sie darin kaum vor. Knochenmarksriesenzellen können in phagocytärer Art Leukocyten und Erythrocyten aufnehmen. — Je jünger das Individuum, um so reichlicher sind die **Myeloblasten** (*Naegeli*), s. S. 122, später treten reichlich **Myelocyten** *Ehrlich*'s auf, mononucleäre Zellen mit verschiedenartiger Granulierung, unter denen die mit neutrophiler Granulation (s. S. 122 u. Abb. VII S. 125) schließlich ganz *vorherrschen* und die Hauptmasse der farblosen Zellen im Mark des Erwachsenen bilden, während eosinophilgranulierte nur bei Kindern reichlicher sind. Basophile oder Mastmyelocyten sind stets gering an Zahl. — **Leukocyten,** Fortentwicklungsstadien gleichgekörnter Myelocyten, gelangen ins Blut, wo sie bekanntlich 70—80% der farblosen Zellen ausmachen. Die *neutrophilen L. herrschen vor.* — Ferner findet man *kernlose* und *kernhaltige rote Blutkörperchen.* Letztere sind Normo- oder Megaloblasten (s. S. 120) und werden als die Mutterzellen **(Erythroblasten)** der kernlosen angesehen; sie vermehren sich im Knochenmark durch Mitose; normalerweise gehen sie erst nach Untergang des Kerns als *Erythrocyten* ins Blut über; besonders reichlich sind sie noch bei Neugeborenen. (Vgl. patholog. Verhalten S. 120 bei perniciöser Anämie).

Lymphocyten kommen um die Gefäße herum vor wie auch sonst im Körper. Sie sind keine eigentlichen Parenchymzellen des Marks und meist nicht zahlreich. (*Ochoa* fand im sonst normalen roten Mark langer Röhrenknochen bei Kindern, bes. oft bei Rachitikern *Lymphfollikel* mit Keimzentren, *Bildungsstätten kleiner Lymphocyten*, deren Ursprung vielleicht auf die normalen adventitiellen lymphatischen Zellen der Markgefäße zurückzuführen ist.

c) Gefäße des Knochenmarks. Das Mark ist reich an sehr dünnwandigen Gefäßen, welche ein geschlossenes Netz bilden, durch schnelle Teilung aus den Arterien entstehen und in weite, sehr dünnwandige, klappenlose Venen ausmünden. Da diese Gefäße durch ein zartes Netzwerk verästelter Zellen in der starren Knochenhülle suspendiert werden, so stehen sie weit offen, klaffen und sind *nicht collabel.* Die größeren Blutgefäße, Lymphgefäße, Nerven liegen zentral in dem Markcylinder (Näheres bei *Carnegie-Dickson*).

d) Verschiedene Arten von Mark. Man unterscheidet a) **rotes Mark** (früher auch lymphoides genannt). Dasselbe ist das Mark jugendlicher, wachsender Knochen und besonders reich an Myeloblasten und später Myelocyten (s. oben) daher auch myeloides Mark genannt, sowie an kernhaltigen roten Blutkörperchen. Schon bald wird es mehr blaß, weinhefefarben

und, mit Ausnahme einer peripheren Zone, von Fettgewebe ersetzt. So entsteht b) das zellarme **Fettmark (gelbes Mark).** Das Fettgewebe ist schon physiologisch ein bedeutender Bestandteil des Marks und entwickelt sich aus den sternförmigen Bindegewebszellen, welche die Hauptmasse des embryonalen Marks ausmachen. Später, nach der Geburt, sind es die Zellen des Netzwerks, welche durch Aufnahme von Fett in Fettzellen umgewandelt werden und das rote Mark mehr und mehr verdrängen. Zuweilen hört man auch von **gemischtem** Mark sprechen. — Um das 15. Jahr ist das Mark der großen Röhrenknochen im wesentlichen gelb. Nur in einigen kurzen spongiösen und platten Knochen (Rumpfknochen, Schädel usw.) erhält sich dauernd rotes Mark.

Andere unterscheiden *weiches* (nicht durch spongiöse Knochenbälkchen zusammengehaltenes) und *spongiöses* Mark und je nach der Farbe: weiches rotes, weiches gelbes, spongiöses rotes, spongiöses gelbes Mark (vgl. *Hilly* u. *Kühn*).

c) Im höheren Alter und bei chronischen Kachexien (vorzeitigem Marasmus) tritt **Gallertmark** auf, eine sulzige Umwandlung des Fettmarks mit etwas dunklerer, gelber Färbung. Die Färbung wird durch Pigmentzellen bedingt (*Ponfick*).

Neumann fand bei verhungerten Tieren stets Gallertmark, in dem das Fett verschwindet und die Zellen ihre ursprüngliche Reticulärform wieder annehmen (vgl. *Jackson*); die neutrophilen Myelocyten prävalieren (*Roger* et *Josué*).

2. Umwandlung des Fettmarks in rotes Mark.

Das Fettmark in den Röhrenknochen wandelt sich unter verschiedenen pathologischen Verhältnissen in rotes Mark um, während gleichzeitig das rote Mark, da wo es dauernd ist, hyperplasiert. — Von den Epiphysen beginnend, kann schließlich die ganze Markröhre mit rotem Mark ausgefüllt sein.

Zunächst findet das statt bei *Oligämien*, essentiellen sowie sekundären (s. bei Blut S. 120 ff.). Bei *perniciöser Anämie* kann das Mark *himbeergeleeartig* werden.

Experimentell hat man dasselbe nach *Aderlässen* und anderen experimentellen Anämien bei Tieren konstatiert. Junge, kernhaltige rote Blutkörperchen treten dabei in größerer Zahl auf. Diese normoblastische Reaktion ist hierbei ein *regenerativer* Vorgang. Auch in Milz und Leber und in Lymphdrüsen werden Blutbildungsherde (s. S. 123) etabliert (Lit. bei *von Domarus*). — Vergleiche dagegen die *aplastische Anämie* (S. 121), wo die hämatopoëtischen Apparate diese Fähigkeit einbüßten; hier finden sich ebenso wie in den Versuchen von *Blumenthal* u. *Morawitz*, die nach wiederholten Blutungen bei Tieren eine Erschöpfung des Knochenmarks eintreten sahen, im Knochenmark keine Hämatoblasten und keine Granulocyten, sondern beinahe nur Lymphocyten, und in den Organen bilden sich keine Erythroblastenherde. Nach *Senator* fehlen (im Gegensatz zur perniciösen Anämie) hier Erythroblasten auch im *Blut*, und es fehlt dann nach *E. Meyer* u. *Heineke* auch der hohe Hämoglobingehalt der Erythrocyten.

Auch bei verschiedenen *Infektionskrankheiten* (vgl. bei 4) tritt, wie *Ponfick* zuerst für akute Endocarditis zeigte, die lymphoide, rote Umwandlung auf.

Es findet dabei eine starke Neubildung von Markzellen statt, die auch in größerer Menge im Blut erscheinen.

3. Das Mark der Leukämie (s. S. 124 u. ff.).

Das Mark beteiligt sich bei beiden Formen der Leukämie, bei der lymphoiden und bei der myeloiden Form. (Bei der Pseudoleukämie, s. S. 128, kann es gleichfalls partizipieren.) Es kann zugleich mit Milz und Lymphdrüsen oder zugleich mit der Milz, oder für sich allein oder hauptsächlich verändert sein.

Nach *E. Neumann* und *Askanazy* gäbe es keine Leukämie ohne Markveränderungen; doch kennt man auch solche Fälle, wo das *Mark* unbeteiligt ist. Interessanterweise kann das

z. B. bei akuter myeloider Leukämie vorkommen (s. *Butterfield*, *Reho*), woraus man auch erkennt, daß zum Zustandekommen einer *myeloiden* Leukämie keine primäre Knochenmarksveränderung zu bestehen braucht, daß also ‚myeloid' nicht gleichbedeutend mit ‚myelogen' ist.

Bei der **akuten lymphatischen Leukämie** findet sich im Knochenmark hauptsächlich eine *Vermehrung der Lymphocyten*, denen Hämatoblasten beigemischt sind, unter starkem Zurücktreten der Markzellen. Meist entspricht dies einem roten oder grauen, fleckigen, glasigen, weichen Mark (*lymphadenoides Mark*, *E. Neumann*). (Die meisten Autoren sprechen von „lymphoider" Beschaffenheit des Markes. Doch kann ein Reticulum, wie es der Begriff ‚lymphoid' voraussetzt, ganz fehlen und nach *Tempesti* durch *Fibrinnetze* vorgetäuscht werden.) *Bei der* **chronischen lymphatischen Leukämie** ist das Mark meist blasser rot oder grau, die Konsistenz zum Teil fester, was durch ein reichlicheres adenoides Reticulum bewirkt wird, in welchem reichlich Lymphocyten enthalten sind, während Markzellen kaum mehr, Erythroblasten nur spärlich vorhanden sind.

Bei **myeloider Leukämie** kann das Mark zum Teil rot, zum Teil auch grauweiß oder grünlich (*pyoides Mark*, *E. Neumann*) aussehen. *Mikroskopisch* erscheinen unter den vielgestaltigen Zellen vor allem die *Myeloblasten* und *Myelocyten vermehrt*, dann auch öfter die Knochenmarksriesenzellen. Die mikroskopische Untersuchung zeigt außerdem verfettete farblose Zellen, kernhaltige rote Blutkörperchen, blutkörperchenhaltige Zellen und im Gegensatz zur lymphoiden Leukämie viele *Charcot-Neumann*sche Kristalle.

Das *myeloide* Knochenmark gibt positive *Guajakreaktion* (*Brandenburg*, *E. Meyer*). Lymphocytenhaltiges Gewebe reagiert negativ, leukocytenhaltiges positiv. Das Blut, Mark, ferner Abstriche der Leber, Milz, Lymphdrüsen geben bei myeloider Leukämie positive Reaktion. Sie enthalten ebenso wie die Eiterzellen ein Ferment (eine *Oxydase*), das vermöge seiner oxydativen Eigenschaften Guajakonsäure zu *Guajakblau* oxydiert. (Den Lymphocyten fehlt ein solches Ferment.) S. auch *Oxydasereaktion*, S. 123.

Ponfick wies zuerst hämorrhagische Herde (*Infarkte*) im Mark von Röhrenknochen nach, welche er den gleichen Veränderungen in der Milz an die Seite stellt.

4. Veränderungen des Marks bei Infektionskrankheiten.

Das Knochenmark ist vermöge seiner Gefäßeinrichtung (s. S. 179) zur Aufnahme von Infektionserregern *sehr* geeignet.

Man hat experimentell gezeigt, daß ins Blut injizierte unlösliche *Farbstoffpartikel* (z. B. *Rußkörnchen*) und ebenso auch injizierte *Bakterien* zum Teil in Markzellen zurückgehalten werden (unter auffallender Vermehrung der Riesenzellen). Bei der sog. primären *Osteomyelitis* werden irgendwo in den Körper eingedrungene Eitererreger, bei der *Miliartuberkulose des Marks* (die eine universelle und eine Teilerscheinung allgemeiner Miliartuberkulose sein kann) und bei Bildung *kleiner tuberkulöser Markherde* werden Tuberkelbacillen im Mark retiniert. Näheres bei Knochen.)

Bei verschiedenen Infektionskrankheiten (Typhus, Pneumonie, Pocken usw.) wird das Mark zum Teil rot (*Orth*, *Litten*, *Ponfick*).

Eug. Fraenkel konnte bei *Typhus* stets die *spezifischen Erreger* im roten Mark der Wirbel und Rippen in großer Menge nachweisen; dabei treten als besondere Veränderungen Herde von Fibrinnetzen auf, innerhalb deren das Knochenmark der Nekrose anheimfällt. (Vgl. Variola, S. 182.) Eine numerische *Kongruenz* von Bakterien im Blut und im Knochenmark besteht hier nicht, vielmehr ist die Zahl der im Mark nachweisbaren Bakterien viel größer. — Bei *Pneumokokken*- und bei *Streptokokkenerkrankungen* (besonders bei *Erysipel*, aber auch bei *Scharlach*) gelang *Fraenkel* der Nachweis der Bakterien und lokaler Herderkrankungen gleichfalls sehr oft. Auch bei den verschiedensten *lokalen infektiösen Erkrankungen* (Peritonitis, Bronchitis, Otitis media, ulceröser Lungentuberkulose, Furunkel, Phlegmone, Osteomyelitis acuta) können sich, wie es scheint, am häufigsten *Staphylokokken* und Streptokokken im

Knochenmark ansiedeln. In allen genannten Fällen kann der Import der Bakterien in das Mark frühzeitig eintreten, und die Bakterien können — bes. bei Typhus — auch noch nach Ablauf des lokalen Prozesses im Mark verweilen (vgl. auch *Wolownik*).

Ponfick hat ferner bei verschiedenen Infektionskrankheiten (abdominalem und exanthematischem Typhus, Intermittens u. a.) Verfettung kleiner Arterien und Kapillaren im Mark nachgewiesen. — Bei *Febris recurrens* finden sich in der Adventitia so reichlich Fettkörnchenzellen, daß sich besonders im Bereich des Marks der Diaphysen die Arterien als kreideweiße, verzweigte Linien scharf abheben. Auch finden sich dabei *Herde* von feinkörnig zerfallenem fettigem Mark (medulläre Erweichungsherde).

Bei *Malaria* wird Pigment (s. S. 131) in Zellen des Marks abgelagert, während sich gleichzeitig das Mark rot umwandelt (*Dionisi*).

Bei den oben genannten Infektionskrankheiten ist im Mark ferner der Befund zahlreicher *blutkörperchen- und pigmenthaltiger* (eisenhaltiger) Zellen hervorzuheben, den *Ponfick* ebenso in der Milzpulpa feststellte.

Bei Variola hat *Chiari* multiple, bis halberbsengroße zellige Markherde beobachtet, welche später zentral nekrotisierten (*Osteomyelitis variolosa*). (*Eine ähnliche spezifisch variolöse* Affektion beschrieb *Chiari* im Hoden — s. dort — bei Variola.)

Verhalten des Knochenmarks bei verschiedenen *Erkrankungen des Kindesalters* s. bei *Looser*.

5. Geschwülste des Knochenmarks.

Über die *spezifischen Knochenmarksgeschwülste*, die **Myelome**, s. bei Knochen. Dort s. auch Angaben über *primäre Sarcome* und über *sekundäre* Sarcome und Carcinome des Knochenmarks. Doch möge hier schon betont werden, daß die Metastasen von Geschwülsten bestimmter Organe eine ganz *besondere Affinität zum Knochenmark* zu besitzen scheinen; vgl. z. B. metastasierende Schilddrüsen-, Prostata-, Mammatumoren, vor allem Carcinome, aber auch Sarcome (s. Bild bei Schilddrüse), maligne Nierentumoren u. a.

III. Respirationsorgane.

A. Nase.

Anatomie. Man unterscheidet an der *Nasenschleimhaut* a) *Regio olfactoria*, b) *Regio respiratoria*, c) *Regio vestibularis*; letztere entspricht dem beweglichen unteren Teil der Nase und trägt geschichtetes Plattenepithel, besitzt Talgdrüsen und die Haarbälge der Nasenhaare. a) nimmt die oberen Teile der Nasenhöhle ein, enthält die Verzweigungen des Nervus olfactorius und ist Sitz des Geruchsorgans. b) der Hauptteil sowie die *Nebenhöhlen* der Nase tragen auf der Schleimhaut geschichtetes Flimmerepithel (wie Larynx und Trachea), mit zum Teil Schleim sezernierenden Becherzellen. Das Epithel sitzt auf einer Basalmembran. Die Mucosa *darunter* enthält lymphoides Gewebe, oft in mächtiger Anhäufung. In den oberen Teilen der Mucosa ist ein Kapillarnetz, in den übrigen sind stark entwickelte venöse Plexus, welche an den *unteren Muscheln* unter Hinzutritt von glatten Muskelbündeln ziemliche Schwellkörper bilden. In der Submucosa sind reichliche acinöse *Drüsen*, deren Gänge durch die Mucosa an die Oberfläche treten. — Die *Lymphgefäße*, an den Choanen zu größeren Stämmen zusammenfließend, führen die Lymphe zu den tiefen *Cervicaldrüsen* und stehen auf dem Wege der perineuralen Lymphscheiden des Olfactorius *mit den subarachnoidealen Lymphräumen in Verbindung* (*Key* und *Retzius*, *Flatau*). Diese Beziehung ist wichtig, da Entzündungserreger auf diesem Wege vordringen können.

I. Mißbildungen.

Ein Teil derselben hängt mit *Mißbildungen des Gehirns* (s. dort!) zusammen, andere begleiten Spaltungen des Gesichtsskeletts. Fehlen, rüsselförmige Mißgestaltung der Nase (bei Cyklopie) sind selten. Gelegentlich sieht man ein- oder doppelseitigen Verschluß der Choanen, Fehlen des Septum, Fehlen einer Muschel. Häufiger ist Stenose einer Nasenhälfte infolge von *Schiefstand des Septum narium* (oft von chronischem Schnupfen begleitet).

II. Circulationsstörungen.

Wegen des Reichtums an Gefäßen, besonders an Venen, treten Circulationsstörungen in der Nasenschleimhaut außerordentlich häufig auf, *sowohl kongestive* Hyperämie auf irgend einen Reiz hin, als auch *venöse Hyperämie*, Stauung (bei Herz-, Lungenfehlern usw.).

Nasenbluten (*Epistaxis*) entsteht auf sehr verschiedene Art: *traumatisch* (nach Schlag auf die Nase); im Anschluß an *kongestive Hyperämie*; bei chronischem Nasenkatarrh; infolge von gefäßreichen *Geschwülsten* (siehe Polypen); als Folge *venöser Stauung* (bei Herzfehlern); bei schweren *Infektionskrankheiten* (bes. Typhus); ferner *habituell* bei konstitutionellen Verhältnissen (Anämie, Chlorose). Bei *hämorrhagischer Diathese*, wie sie u. a. bei der Bluterkrankheit (Hämophilie), Skorbut, Leukämie auftritt, sind die Blutungen oft *bedrohlich*. Das Blut stammt meist *aus Venen*. *Sitz der Blutung* ist vorwiegend der *vordere* Teil der Nasenhöhle.

Bei *Typhus abdominalis* kommen in seltenen Fällen (meist in der 4. Woche) Ulcera an der unteren Muschel vor, welche profuse, selbst *tödliche* Blutungen durch Gefäßarrosion bewirken können.

Forensisch wichtig sind Blutungen in der Nasenschleimhaut beim *Erstickungstod Neugeborener.*

III. Entzündungen.

1. Der akute einfache Katarrh, Koryza, Rhinitis, Schnupfen.

Von dieser häufigen Erkrankung rührt die Bezeichnung „Katarrh" überhaupt her (κατα-ρρέω = laufe herab).

Der Prozeß beginnt mit hyperämischer Schwellung der Nasenschleimhaut, oft auch benachbarter Schleimhäute, so der Conjunctiva (I. Stadium). Dann tritt Exsudation ein (II. Stadium); diese ist teils serös, teils schleimig. Mehr und mehr treten dabei desquamierte Epithelzellen und Leukocyten auf. Die anfangs dünne Flüssigkeit wird später zäh, schleimig.

Die durch salzsaures Ammoniak bedingte Ätzwirkung des Sekretes bewirkt Schwellung der Nasenlöcher und Oberlippe und bisweilen *Erosionen*, die sich mit *Borken* bedecken.

Ätiologisch kommen in Betracht die verschiedenartigsten mechanischen, *thermischen* (Erkältung), *chemischen Reize* (bes. Dämpfe: Ammoniak, Salpetersäure, Jod, Osmiumsäure), ferner *infektiöse Ursachen*; letztere machen sich so geltend, daß die Nasenschleimhaut bei Infektionskrankheiten *primär* oder *sekundär* beteiligt wird; zu nennen sind: Influenza, Masern, Scharlach, Erysipel, Pocken, Typhus exanthematicus. — Den bei einzelnen dazu disponierten Menschen auftretenden *Heuschnupfen, Catarrhus aestivus*, erklärt man so, daß feine Partikelchen, die Pollenkörner, die von blühenden Gramineen stammen, durch die Luft auf die empfindliche Schleimhaut der Nase, die Conjunctiva und Bronchien gelangen. Andere denken an Bakterien, die auf dem Heu sitzen; entgegen den negativen Resultaten von *Heymann* und *Matzuschita* scheint die Pollentheorie nach *Dunbar's* Untersuchungen sicher zu sein (das wirksame Agens ist ein in den Stärkestäbchen enthaltener eiweißartiger, leicht löslicher Körper). *Lit.* bei *Wolff-Eisner.* — In der *normalen Nasenhöhle* finden sich eine Anzahl der bekannten *pathogenen* **Bakterien** (Streptococcus pyog., Staphyloc. pyog., Pneumococcus, Pneumobacillus u. a., Lit. bei *Hasslauer*), die, wenn auch für gewöhnlich lokal ungefährlich, doch dann eine pathogene Bedeutung erlangen können, wenn die Schleimhaut durch einen Reiz (mechanischer, chemischer, thermischer Art) in ihren Circulations- und Sekretionsverhältnissen alteriert wird. In diesem Sinne erklärt sich auch die *Erkältung* als altbekanntes ätiologisches Moment der Koryza. — Über Beziehung der Nasenhöhlen-Bakterien zu entzündlichen Prozessen der Lungen vgl. dort.

2. Eitriger Katarrh. (Blennorrhoe der Nase.)

Eitriger Nasenkatarrh besteht meist in einer *oberflächlichen* Absonderung von Eiter, seltener geht er mit Infiltration der Schleimhaut selbst einher. Das Sekret kann profus und übelriechend werden.

Tiefgreifende Infiltration und Vereiterung des mucösen Gewebes heißt *Phlegmone.*

Ätiologie. Der eitrige Katarrh kann durch primäre und sekundäre *Infektionen* verschiedenster Art hervorgerufen werden; *primär* durch Infektion mit gewöhnlichen Eitererregern, aber auch z. B. durch Tripperinfektion (Gonococcus *Neisser*), Fremdkörper, seltener durch Rotzinfektion. *Sekundär* kann er sich bei Masern, Scharlach, Pocken, genuiner Rachendiphtherie entwickeln oder sich an operative Eingriffe, z. B. Brennen oder Ätzen anschließen (vgl. die obigen Angaben über Bakterien der Nase).

Wegen der S. 183 erwähnten *Lymphgefäßverbindung mit der Gehirnoberfläche* bergen eitrige Nasenkatarrhe eine große Gefahr in sich. In manchen Fällen von a priori nicht klarer Meningitis findet man eine versteckte eitrige Rhinitis. Verf. sah Fälle, wo sich sowohl an verjauchende Polypen, wie an Ausreißung von Nasenpolypen eitrige Meningitis anschloß. (In solchen Fällen muß man übrigens auch an die Möglichkeit denken, daß eine Meningocele oder Encephalocele bestand; s. Gehirn!)

3. Pseudomembranöse (fibrinöse und diphtherische) Entzündung.

Sie kommt sekundär bei echter Rachendiphtherie, Scharlach, Erysipel und anderen Infektionskrankheiten vor, kann aber auch (selten) primär sein.

Die primäre Form ist ätiologisch wenig gekannt. Verschiedenartige Bakterienbefunde (Strepto-, Staphylo-, Pneumokokken, abgeschwächte Diphtheriebazillen) liegen vor.

Im Anschluß an schwere Rachendiphtherie kann die Schleimhaut der ganzen Nase von Pseudomembranen wie von einem dicken *Fell* bedeckt sein, das sich zuweilen in Form eines zusammenhängenden *Abgusses* abziehen läßt, worauf die hoch gerötete, oft von Blutungen durchsetzte Schleimhaut zutage tritt. Die Mucosa kann auch teilweise zu einer mißfarbenen, grünlichen, nekrotischen Masse zerfallen.

4. Chronische Rhinitis.

α) *Rhinitis hypertrophica.* Mucosa und Submucosa sind verdickt, zuerst infolge zelliger Infiltration, später auch durch Bindegewebsbildung. Zuweilen besteht reichliche eitrige Sekretion. Oft sind nur einzelne Abschnitte der Schleimhaut (untere oder mittlere Muschel) betroffen und *polypenartig* verdickt. Das Oberflächenepithel kann metaplasiert sein.

β) *Rhinitis atrophicans simplex und foetida.* Diese ist charakterisiert durch hochgradige Atrophie der Schleimhaut, Umwandlung in ein zellarmes Fasergewebe, in welchem besonders auch die *Drüsen* größtenteils geschwunden sind (*Eug. Fraenkel*). Die atrophische Form entwickelt sich primär oder aus der hypertrophischen, indem sich das weiche, zellreiche Gewebe hierbei in schrumpfendes Bindegewebe umwandelt.

Die *Rhinitis atrophicans foetida* oder *Ozaena vera s. simplex* (Stinknase, ὄζειν stinken), ist durch Bildung eines stinkenden Sekretes ausgezeichnet, das leicht zu fest anhaftenden *Borken* eintrocknet; das Flimmerepithel metaplasiert wohl stets, wenn auch nicht überall, zu geschichtetem Plattenepithel, das verhornen kann.

Der charakteristische penetrante Foetor entsteht hier dadurch, daß die spärlichen normal funktionierenden Teile der Drüsen nicht imstande sind, das an sich geruchlose Sekret vor fauliger Zersetzung zu bewahren (*E. Fraenkel, Schönemann*). (Fötide Sekrete können auch bei syphilitischen und tuberkulösen Ulcerationen, sowie bei nekrotisierenden Geschwülsten entstehen.) Ätiologisch ist die Oz. vera viel umstritten. (Vgl. *B. Fraenkel, A. Alexander.*) Nach *Meissner* und *Schönemann* handelt es sich um Coincidenz von Metaplasie der Nasenschleimhaut mit einer weiten *Nase* — einer Teilerscheinung der *Chamaeprosopie* (Breitgesichtigkeit) — die eine Verlangsamung des Luftstromes, Sekretstagnation und das Eintrocknen zu faulenden Borken bewirkt. Doch ist der Nachdruck in erster Linie wohl auf den erwähnten, zu Atrophie führenden Entzündungsprozeß und hauptsächlich auf den *Drüsenschwund* zu legen, mit dem die Epithelmetaplasie durchaus nicht Hand in Hand geht. Andere legen den Schwerpunkt auf hereditäre Lues (*Frese*). — Die sog. *Ozaenabazillen* (*Abel* und *Stein*) bewohnen auch gesunde Nasen und sollen mit dem Pneumobacillus *Friedländer* identisch sein (*Fricke*); sie sind wohl nicht die Ursache der Ozaena und werden auch im Gewebe selbst nicht gefunden.

Entzündungen in den Nebenhöhlen der Nase.

Einfache und eitrige Katarrhe können sich von der Nase auf die Nachbarhöhlen fortpflanzen. Häufig ist das beim akuten Katarrh der Fall, doch auch an chronischen Entzündungen der Nase nehmen die Nachbarhöhlen oft teil. Die Entzündung kann sich fortpflanzen a) auf *Stirnhöhle, Siebbeinzellen* und

Keilbeinhöhle (Kopfschmerz), b) auf die *Oberkiefer-* (Highmors-) *Höhlen* (beiderseits durch das Loch unter der mittleren Muschel).

Ferner kann die Entzündung auf den Pharynx und durch die Tuben auf das *Mittelohr* fortgeleitet werden (Schwerhörigkeit, Ohrensausen).

Bei den verschiedenen Infektionskrankheiten (auch z. B. bei Scharlach) sind leichtere oder schwerere Entzündungen der Nebenhöhlen häufig.

In den **Highmorshöhlen** wird die Entzündung leicht chronisch (während die ursächliche Entzündung in der Nase bereits wieder abgelaufen ist), oder es entsteht eine selbständige Entzündung in diesen Höhlen, z. B. nach Zahncaries (s. bei dieser!). Schon wegen der ungünstigen hohen Lagerung der in die Nase führenden Abflußöffnung kann sich das Sekret schlecht entleeren, weshalb leicht Neigung zu Chronizität entsteht. Es kann durch Verlegung oder Verengerung des nach der Nasenhöhle führenden Lochs (durch einen Polypen, oder Schleimhautschwellung) zu Retention der Entzündungsprodukte kommen. So entstehen: **Hydrops des Antrum Highmori,** wenn sich serös-schleimiges Sekret ansammelt, wobei die Ansammlung sehr stark werden kann, **Empyem des Antrum Highmori,** wenn sich Eiter ansammelt. Besonders bei Hydrops, aber auch bei Empyem kann die knöcherne starre Höhlen*wand* durch Druck *atrophisch* und ausgebuchtet, ja, selbst zur *Perforation* gebracht werden. Der Durchbruch erfolgt an der vorderen Wand, in die Nase oder in eine Zahnalveole (Wege, welche auch der Chirurg wählt, um dem Sekret Abfluß zu verschaffen). — Auch von der **Stirnhöhle** kann eventuell eine Perforation, meist nach der Nase, aber auch nach vorn (Stirnschwartenphlegmone) oder nach hinten erfolgen (vgl. *Gerber*, Lit. und *Onodi*).

Bei chronischem produktivem Katarrh können sich polypöse Wucherungen in dem Antrum bilden, oder es erfolgt *Metaplasie des Epithels* und es häufen sich desquamierte und zu einem *Grützbrei* zerfallende Plattenepithelien in großer Menge an.

Zuweilen füllen *blasige Polypen* solitär oder multipel ein Antrum aus. Kleine Tumoren dieser Art sind nach *P. Heymann* (Lit.) hier nicht selten.

Hydrops und *Empyem der pneumatischen Nebenhöhlen der Nase* können bei *Traumen* (auch stumpfen) des Schädels gelegentlich zu einer Propagation von Eitererregern auf die Hirnhäute und zu *Meningitis* (vgl. bei dieser) Anlaß geben. — Auch spontan kann eine, dann meist durch eine *Periostitis* vermittelte *Meningitis* oder ein *Hirnabsceß* oder eine *Thrombophlebitis* der Hirnsinus (besonders nach Keilbeinhöhlenempyem) sich an Empyem der Nebenhöhlen anschließen (Beispiele s. bei Gehirn).

Nebenhöhleneiterungen können ferner auch eine *Orbitalphlegmone* hervorrufen. *Verf.* sah in Basel einen Fall bei einem jungen Mädchen, wo ein Nasenpolyp ein Empyem der Stirnhöhle und Siebbeinzellen nach sich gezogen hatte, an das sich eine Orbitalphlegmone, Thrombophlebitis der basalen Hirnsinus (bis herab in die Jugulares) und Meningitis anschlossen. Auch bei Scharlach kommt diese Komplikation vor (vgl. *Preysing*).

Sehnervenerkrankungen (am häufigsten Neuritis axialis) bei Erkrankung der hinteren Nebenhöhlen der Nase s. *de Kleijn*.

IV. Infektiöse Granulationsgeschwülste.

1. Tuberkulose. Sie begegnet uns a) als *skrofulöse Rhinitis*. Man findet die Schleimhaut zellig infiltriert, mit eingetrocknetem Sekret bedeckt (Ozaena scrofulosa) und oft oberflächlich ulceriert. Gelegentlich sind auch die tieferen Teile betroffen, und es kann sogar zu Perichondritis, Periostitis und Perforationen (am Septum und an den Muscheln) kommen. Das Sekret kann gelegentlich Tuberkelbacillen enthalten.

b) *Echte Tuberkelbildung*; seltener. *Disseminierte Knötchen* sieht man gelegentlich bei Miliartuberkulose. *Größeren Tuberkelknoten*, die in *Geschwüre*

übergehen, begegnet man bei sekundärer Infektion, die von Erkrankungen der Luftwege ausgeht. — Fungöse oder polypöse *tuberkulöse Tumoren* von tuberkulösem Granulationsgewebe (mit Riesenzellen und Bacillen) sollen nach klinischen Angaben öfter primär vorkommen; *Verf.* erhielt recht häufig solche Präparate zur Untersuchung. — Rapid fortschreitende Geschwüre können die knorpeligen und knöchernen Teile angreifen.

c) *Lupus*, von der äußeren Haut aus auf die Nasenschleimhaut übergreifend oder häufiger umgekehrt. Man sieht Infiltrate der Schleimhaut, auf denen mit verdicktem Epithel bedeckte, körnig-warzige Exkreszenzen sitzen; dieselben können konfluieren, zerfallen und mit tiefer Narbenbildung ausheilen.

Eine eigenartige Affektion ist das fast nur bei Tuberkulösen zuweilen beobachtete *Ulcus perforans septi cartilaginei* (*Voltolini*)*), ein Geschwür im vorderen Teil der Nasenscheidewand, welches hier zu Perforation führt. Nach *Hajek* soll der Prozeß mit einer wahrscheinlich durch ein Trauma (Nasenbohren) veranlaßten Hämorrhagie in die Mucosa beginnen. Die Gewebsläsion ermöglicht die Implantation von Bakterien der Nase (man fand ordinäre Eitererreger), und diese führen Nekrose und Ulceration herbei.

2. Syphilis. Die Syphilis manifestiert sich hier in verschiedener Art: a) Selten sind Initialsklerosen an der Nase und enorm selten im Innern derselben. b) Lues, besonders auch die kongenitale, kann zu gewöhnlicher chronischer Rhinitis, sowie zu atrophierender Rhinitis mit Ozaena, dann aber c) zu syphilitischer Schleimhautinfiltration in Form flacher oder wulstiger *Papeln* führen, welche mitunter luxurierend den Nasenraum einengen oder zu *Geschwüren* zerfallen.

Diese Ulcera breiten sich, wenn auch selten, in der Fläche und in der Tiefe aus, gehen auf Periost oder Perichondrium über und rufen tiefgehende Zerstörungen hervor, indem sie den Knochen und Knorpel bloßlegen und zur Nekrose mit Perforation oder Ausstoßung bringen.

d) Meist in den Spätstadien der Lues treten *Gummen* in der Mucosa oder im Periost und Perichondrium auf, welche durch geschwürigen Zerfall die Schleimhaut sowie das Nasenskelett ausgiebig zerstören können.

Lochförmige Perforation des Septum cartilagineum macht keine Erscheinungen. Ist das *Septum ganz zerstört*, so bilden beide Nasenlöcher *ein* Loch, auf das die Nasenspitze herabhängt. — Bei *Zerstörung der Knochen* entsteht, wenn die perpendiculäre Siebbeinplatte oder die *Nasenbeine* zerstört sind, und besonders dadurch, daß bei der Ausheilung narbige Schrumpfung eintritt, ein sattelförmiges Einsinken des Nasenrückens (*Sattelnase*). In schweren Fällen können die knorpeligen Teile mit der Nasenspitze tubusartig über die knöchernen geschoben sein, oder die ganze häutige *Nase* sinkt in die Apertura pyriformis. — In schwersten Fällen wird der größte Teil des Nasenoberkiefergerüstes zerstört, so daß man fast eine Faust in die von oft unversehrten Weichteilen bedeckte Vertiefung legen kann. — Eine durch *Gaumenperforation* veranlaßte abnorme Verbindung von Nase und Mundhöhle bedingt *näselnde Sprache*. — Die *Ausstoßung* der nekrotischen Knochen- und Knorpelstücke geschieht meist unter geringen Beschwerden. — Bei der *Heilung* des ulcerösen Prozesses kann die starke narbige Retraktion schwere äußere Deformitäten bewirken und besonders auch im Naseninnern zu Verwachsungen (meist zwischen Septum und Concha), Stenosen und Obliterationen führen.

---

*) Beiläufig sei hier die typische *Septumperforation* erwähnt, welche sich in *Chromfabriken* sehr häufig, fast schmerzlos bei Arbeitern einstellt, die nicht genügend durch Respiratoren geschützt sind. Man führt diese Gewerbekrankheit auf eine lokale Ätzwirkung der Chrompartikelchen zurück. (Lit. bei *Bamberger*.)

3. Rotz (Malleus, Worm). Er entsteht durch Übertragung des Sekretes rotziger Tiere (Pferde, Esel, Maulesel)*). Es bilden sich entweder diffuse *Infiltrate* (selten), oder Knötchen, die aus dicht gedrängten epithelioiden Zellen und Leukocyten bestehen, welch' letztere bald im Centrum die Oberhand bekommen, wodurch die Knötchen dann im Innern nekrotisch-eitrig zerfallen, schmelzen, zu Pusteln werden oder aufbrechen und kraterförmige Ulcera hervorrufen. Indem sich in der Peripherie neue *Knötchen* bilden, die dann auch zerfallen, können benachbarte Geschwüre konfluieren und eine sehr unregelmäßige Gestalt erhalten. Daneben besteht ein eitriger, oft hämorrhagischer Katarrh. Die *Ulcera*, mit gelbem, speckigem Grund, oft schüsselförmig, können tuberkulösen makroskopisch sehr ähnlich sehen **) und Knorpel und Knochen angreifen. Kommt es zur Heilung, die oft nur partiell ist, während an anderen Stellen der Prozeß fortschreitet (Ähnlichkeit mit Lupus), so bilden sich starke, strahlige, aufgelegte Narben (Ähnlichkeit mit Lues).

Die unbeweglichen Rotzbacillen (*Löffler* und *Schütz* 1882) sind den Tuberkelbacillen sehr ähnlich, aber etwas größer und dicker (s. Tafel I Anhang). Sie sind Gram-negativ. (Färbung nach *Kühne*.) Sie finden sich nicht immer reichlich; besonders bei dem chronischen Rotz ist der parasitäre Nachweis oft nur durch *Übertragung auf geeignete Versuchstiere* (intraperitoneale Impfung beim Meerschweinchen — nach 2 Tagen Schwellung der Hoden, Tod in circa 2 Wochen; Knötchen in den verschiedenen Organen — und Feldmäuse) zu erbringen. (Lit. bei *Wladimiroff*.)

Die akute Rotzinfektion beim *Pferd* verläuft meist in 1—3 Wochen. Die dabei in der Haut in Form aneinander gereihter Knoten auftretenden Beulen und Geschwüre haben zur Bezeichnung „*Wurm*" Anlaß gegeben. Unter Beteiligung von Kieferdrüsen, des Kehlkopfs, Auftreten von Metastasen in Leber, Milz, Nieren usw. und unter Fieber und Kräfteverfall gehen die Tiere zugrunde. — Der chronische Rotz kann jahrelang dauern.

Der *Verlauf* der tödlichen Rotzinfektion beim *Menschen* ist entweder akut in 2—4 Wochen — man findet *Abscesse* in inneren Organen und mit besonderer Vorliebe in den *Muskeln* — oder mehr chronisch (vgl. bei Lange). Sehr selten wird Heilung beobachtet.

In einem vom *Verfasser* sezierten Fall trat der Tod nach 6 Wochen an fortgeleiteter eitriger Meningitis ein. Es handelte sich um die Magd eines Tierarztes, welche die bei der Sektion eines rotzigen Pferdes beschmutzten Beinkleider ihres Herrn gereinigt hatte. Es fanden sich hier u. a. auch Herde in den Lungen.

4. Lepra kann ebenfalls knotige, zu ulcerösem Zerfall neigende Granulationsgeschwülste der Nasenschleimhaut erzeugen. Nach *Sticker* wäre die Nase die Haupteingangspforte und das lepröse Geschwür, das massenhaft Bacillen nach außen abgibt, das erste Symptom der Lepra und die Hauptinfektionsquelle. *Glück* konnte das aber nicht vollkommen bestätigen, und auch *Gerber* und *Baber* teilen diese Auffassung *nicht*. Nach *Kitasato* weisen anscheinend gesunde Frauen Lepröser vielfach Leprabacillen im Nasenschleim auf und spielen dadurch

*) Eingangspforten sind wunde Stellen der Haut oder Schleimhäute; auch der Fütterungsweg kommt in Betracht (Gefahr durch Fressen von Stroh und Heu, die durch den bacillenhaltigen *Urin* benetzt wurden, sowie der Benutzung von Tränkeimern, in welche Nasenausfluß gelangte; vgl. *Bonome*). Bei den genannten Tieren ist meist die Nase die Infektionspforte. Beim Menschen ist das seltener; häufiger kommen die Conjunctiva und Wunden in Betracht.

**) In chronischen Fällen von Rotz sind die epithelioiden Zellen reichlicher; man kann daher das spezifische Rotzknötchen mit *v. Baumgarten* als eine Art *Mittelding zwischen Tuberkel und Absceß* bezeichnen.

vielleicht die Rolle von „Bacillenträgern“. — Im weiteren Verlauf sind Septumperforation und auch Zusammensinken, Einfallen der Nase nicht selten.

5. Rhinosklerom. Bei dieser, durch den Rhinosklerombacillus (*v. Frisch* 1882) hervorgerufenen Affektion kommt es zu starren Infiltraten, welche am Naseneingang oder in der Schleimhaut zunächst ohne jede Schwellung beginnen, auf Nasenflügel, Mundöffnung und noch weiter abwärts sich ausbreiten und in jahre-, selbst dezennienlangem, schmerzlosem Verlauf zuweilen gelappte Geschwülste bilden, oder aber in derbe, narbige Schrumpfung übergehen, wodurch die Nasenlöcher und die Mundöffnung, erstere mitunter auf das äußerste, verengt werden können. — Rh. ist in Österreich nicht selten; es kommt sonst u. a. auch in Italien, Rußland, Deutschland vor, häufiger aber nur in Ostpreußen.

Mikroskopisch sieht man zwischen dichten, kleinen Rundzellen schon bei schwacher Vergrößerung und bei jeder Färbung größere, sog. *Mikuliczsche Zellen*, helle, große Zellen von wabigem Bau. Sie enthalten häufig *Bacillen* in großer Zahl und sind nach v. *Marschalko* als *charakteristische spezifische Elemente* des Skleroms anzusehen; nach früheren Angaben sind es Bindegewebszellen, nach *Schridde* Plasmazellen (die den Hauptbestandteil des Gewebes ausmachen), die infolge Eindringens der Bacillen oder infolge einer Fernwirkung der Toxine derselben schleimig degenerieren, Vacuolen und größere Hohlräume erhalten, Pyknose des Kerns zeigen und stark anschwellen. Diese Schaum- und Hohlzellen (vergleichbar den sog. Leprazellen) enthalten Bacillen in oft enormen Mengen, oder sie sind bereits infolge Überfüllung geplatzt, worauf die Bacillen sich frei ins Gewebe ergießen, wo sie langsam zugrunde gehen. Die unregelmäßig gestalteten, großen ungefärbten Zellen bleiben noch lange sichtbar, um dann in der Regel durch hochgradig hypertrophisches collagenes Gewebe ersetzt zu werden, welches dem Sklerom die charakteristische Härte verleiht. *Russkolinowitsch* (Lit.) hält auch *hyaline Körperchen* *), die häufig sehr zahlreich auftreten (sich mit Eosin rot, mit van Gieson strohgelb färben), für *charakteristisch*; sie sollen sich in den Endothelzellen aus aufgenommenen Erythrocyten bilden; nach dem Vorgang von *Unna* und v. *Marschalko* führt *Schridde* sie auf Plasmazellen zurück und zwar leitet sie *Schr.* von neutrophilen Granula ab, welche zu acidophilen werden.

Die **Sklerombacillen** stehen morphologisch und in der Kultur dem *Friedländerschen Bacillus* (s. bei Lunge) sehr nahe; *Paltauf* hält sie für abgeschwächte *Friedländersche* B. Die Kapselbacillen *färben sich gut nach Gram* (die *Friedländerschen* entfärben sich dabei sehr rasch) und sind für Versuchstiere (Mäuse, Kaninchen, Meerschweinchen) *gar nicht oder nur wenig virulent*. Ihre Spezifität wäre übrigens nach *Gerber* noch unsicher (vgl. auch *Kraus*).

Das Sklerom findet man primär an der *Nasopharyngeal-* oder *Laryngotrachealschleimhaut*, von wo es auf benachbarte Teile übergehen kann. Man spricht auch von **Scleroma respiratorium.** Das Gewebe vereitert nie (oder nur selten; *Rona*); dagegen tendiert es dazu, sich narbig umzuwandeln. Die Therapie ist trostlos. Im **Larynx** ist mit Vorliebe der untere Teil (*Paltauf*), meist symmetrisch ergriffen. Es entstehen grauweiße oder blaßrote, feinhöckerige oder glatte, meist derbe, bis knorpelharte Infiltrate. In schwersten Fällen wird der ganze Larynx infiltriert und in einen stenotischen starren Kanal verwandelt (*Juffinger*). Auch membranöse Narben können entstehen. Das Sklerom kann auf **Trachea** und **Bronchien** übergreifen. — *Rona* konnte in regionären *Lymphdrüsenabscessen* wachstumsfähige Sklerombacillen nachweisen.

Lit. über Rhinosklerom s. bei *Baber*; s. auch *Goldzieher* u. *Neuber*, *Gerber*.

*) Es sind das die sog. *Russelschen Körperchen* (auch *fuchsinophile* genannt, da sie in einer von *Russel* angegebenen Doppelfärbung mit Fuchsin und Jodgrün die Fuchsinfärbung beibehalten), die auch oft in Carcinomen vorkommen, intraepithelial aber auch extracellulär, und von *Sanfelice* u. a. als Coccidien, von den meisten aber als Produkte von Zelldegeneration und Nekrobiose angesehen werden. Man sieht sie oft bei entzündlichen Prozessen (Lit. bei *Müller*).

V. Geschwülste der Nase und ihrer Nebenhöhlen.

1. Gutartige Geschwülste.

Ohne Rücksicht auf die histologische Zusammensetzung bezeichnet man umschriebene, meist weiche, gestielte, oft multiple und besonders häufig an den Muscheln sitzende Neubildungen als **Polypen** der Nase.

In eine **erste Gruppe** gehören: a) *polypöse Schleimhautwucherungen*, wesentlich wie die Schleimhaut zusammengesetzte, aber stärker zellig infiltrierte lokale Hyperplasien; sie sind rot oder graurot, weich.

b) *Adenomatöse Polypen* oder mehr flächenartige Wucherungen der Schleimhaut, *adenomatöse Vegetationen*, mit lebhafter Drüsenneubildung (Fig. 115 B). Sie sehen graurot, undurchsichtig aus.

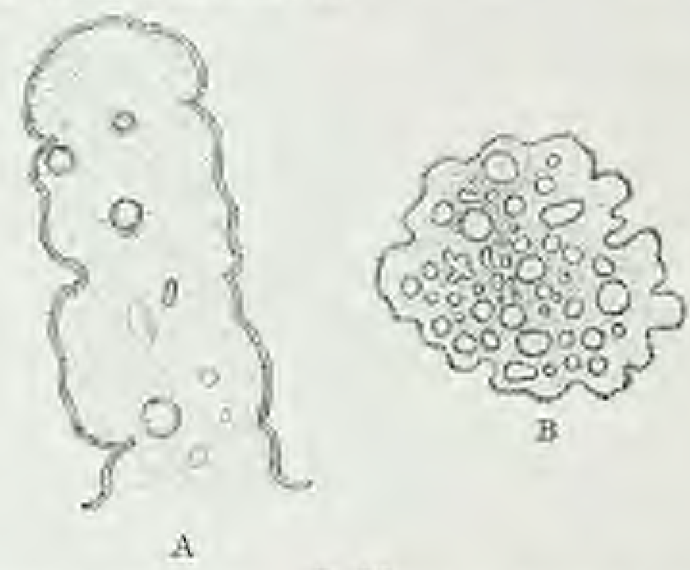


Fig. 115.

A Myxomatöser Polyp aus der Nase eines 7jähr. Mädchens. Makroskopisch war die etwas über 3 cm lange Geschwulst blaß, gelblich, durchsichtig, schleimig weich. Längsschnitt. Saum von mehrschichtigen flimmernden Cylinderzellen. Die Hauptmasse ist Schleimgewebe. Darin einige Gefäßdurchschnitte und Querschnitte von Drüsengängen.

B Adenomatöser Polyp aus der Nase einer jungen Frau. Makroskopisch war die kaum einen halben cm hohe Vegetation graurot, undurchsichtig, weich. Querschnitt. Saum von Cylinderzellen, das Stroma stark kleinzellig infiltriert, enthält zahlreiche eingelagerte Drüsen. — Beides bei schwacher Vergr.

c) *Blasenpolypen* bilden sich durch Sekretstauung in Schleimdrüsen, welche in der Wucherung enthalten sind.

d) Manche Polypen haben Himbeerform oder sind zottig: *Papilläre Polypen* oder *Papillome*; Hauptsitz: untere Muschel.

Eine **zweite Gruppe** wird von gestielten Polypen gebildet, welche von schleimiger, gallertiger, gelblicher, durchsichtiger Beschaffenheit, oft multipel, birn-, tränen- oder lappenförmig, klein oder sehr groß sind (Fig. 116). Sie

sind teils als polypöse *Myxome*, teils als polypöse *ödematöse Fibrome* aufzufassen. Hauptsitz: mittlere und obere Muschel.

Sie werden wegen ihrer schleimigen Konsistenz schlechthin „*Schleimpolypen*" genannt. Im histologischen Sinne ist diese Bezeichnung aber nicht immer korrekt.

Die **polypösen Myxome** (s. Fig. 115,4) bestehen aus richtigem Schleimgewebe (von Zellausläufern gebildete Maschen, die mit mucinhaltiger Flüssigkeit gefüllt sind, welche auf Zusatz von Essigsäure gerinnt).

Die **ödematösen Fibrome** bestehen aus einem Maschenwerk von alveolärem Bindegewebe (*Hopmann*), das eiweißreiches Serum und Rundzellen enthält. *Hopmann* fand auch elastische Fasern. Die Drüsen treten in diesen Bindesubstanzgeschwülsten zurück. Werden die Maschen sehr weit, so entsteht ein sogenannter *Blasenpolyp* oder *Cystenpolyp*. Manche Polypen sind sehr *gefäßreich* (*angiomatöse P.*), andere sehr reich an erweiterten Gefäßen, *teleangiektatisch*. — *Derbe Fibrome* sind selten.

Andere gutartige Geschwülste wie *Chondrome*, *Osteome*, *Osteofibrome*, *Dermoide* sind ziemlich selten. Chondrome bevorzugen den oberen Teil der Nasenhöhle. Genannte Tumoren



Fig. 116.

Großer Nasenpolyp (ödematöses, gefäßreiches Fibrom), inseriert an der Concha sup. 8jähr. Knabe. Tod an eitriger Meningitis. *P* Polyp. *Ci* Concha inferior. *Cm* Concha media. Darüber ist der vordere Teil der Concha sup. sichtbar. *Pd* Palatum durum. *Pm* Palatum molle. *C o. sph.* Corpus ossis sphenoidei. *Coo* Corpus ossis occipitis. I, II, III, IV die entsprechenden Halswirbel. $^{4}/_{5}$ nat. Gr. Eigene Beobachtung aus Breslau.

können auch von *Nebenhöhlen*, besonders den *Oberkieferhöhlen* ausgehen und arge Mißstaltungen der Nase und des Gesichtsskeletts (besonders Ausdehnung in die Breite) bewirken.

Als **Nasen-Rachenpolypen** bezeichnet man *Fibrome*, welche häufig gar nicht in der Nasenhöhle entstehen, sondern von der Schädelbasis, der Vorderfläche der Wirbelkörper oder von den Wandungen des Nasenrachenraums und deren nächster Umgebung, so in der Fossa sphenopalatina (*Koschier*), meist vom Periost oder von einer Fibrocartilago ausgehen. Sie werden in intra- und *extrapharyngeale* unterschieden. Letztere machen sich zuerst als *retromaxillare Tumoren* bemerklich. Die Nasen-Rachenpolypen wachsen nach der Stirn- oder Siebbeinhöhle, oder nach abwärts in die Nasen-Rachenhöhle hinein; sie verdrücken die ihrer Ausbreitung sich entgegenstellenden Knochenteile, drängen sich in die Nachbarhöhlen, so daß enorme Mißstaltungen des Gesichtsskeletts entstehen können. (Die retromaxillären bedrohen auch die Augenhöhle mit Einbruch.) Sie haben selten einen deutlichen Stiel und verwachsen häufig sekundär mit Weichteilen und Knochen. Oft sind sie sehr gefäßreich (*Fibroangiome*). Es gibt

auch Mischformen mit Sarcomen (*Fibrosarcome*). — Meist werden männliche Individuen zwischen dem 10.—25. Jahr betroffen.

2. Bösartige Geschwülste.

Sarcome, Spindel- oder Rundzellen- oder Angiosarcome (Lit. bei *Sonnenschein*), ferner Endotheliome (*Alhoff*, Lit. *Tilley*), sehr selten Melanosarcome (*Cazzolino*, Lit.), können von allen Teilen der Nase ausgehen (die Concha inf. ist bevorzugt), — ebenso, wenn auch selten, von den Nebenhöhlen (*Krogius*, Lit.). Rundzellensarcome wachsen schnell, breiten sich gern flächenartig aus und betreffen öfter jugendliche Individuen.

Carcinome sind selten solche Cylinderzellkrebse (*Cordes*, Lit.), welche, wie *Verfasser* letzthin in zwei Fällen sah, den Typus eines hochorganisierten Adenocarcinoms zeigen können. Meist sind es von der Regio vestibularis ausgehende oder eben von der äußeren Haut hineingewucherte Plattenepithelkrebse; auch kann ein Plattenepithelkrebs von der Schleimhaut der Regio respiratoria ausgehen, wenn deren Cylinderepithel vorher zu Plattenepithel metaplasiert wurde (s. S. 186); man sieht dann Plattenepithel meist auch außerhalb des Bereichs des Carcinoms (Lit. bei *Tranfomani*). — Selten sind isolierte sekundäre Krebsknoten.

VI. Rhinolithen und Parasiten.

Rhinolithen entstehen durch Concrementbildung, meist Kalkablagerung um Fremdkörper (z. B. Bohnen, Kirschkerne), seltener am eingedickten Sekret, und können eine eckige, zackige oder muschelartige Form haben. Sie unterhalten oft einen eitrigen, meist putriden Katarrh und können vor einer Tubenöffnung sitzen und Schwerhörigkeit bedingen. *Bolz* beschrieb ein Exemplar von 110 g Gewicht.

Parasiten. *Tierische* P. kommen gelegentlich vor. In den Tropen spielt die *Myiasis*, Ablagerung von Fliegeneiern, eine Rolle. *Pflanzliche P.* stellen entweder unschuldige Saprophyten dar, oder es sind pathogene Bakterien (vgl. S. 184).

Lit. über Pathologie der Nase bei *Suchannek*, E. V. 1902 und VIII, 1904 und X, 1906. *Onodi*, Path. u. Ther. d. Nasenkr. Wien 1901, gute anatom. Abbild.

B. Larynx.

Anatomie des Larynx, der Trachea und der großen Bronchien.

Der **Knorpel,** welcher das Gerüst des Kehlkopfes bildet, ist zum größten Teil *hyalin*. Aus elastischem Knorpel bestehen die Processus vocales der Cartilago arytaenoidea, die Santorinischen und Wrisbergschen Knorpel und der Kehldeckel (Epiglottis). (Elastischer Knorpel kommt sonst nur am *Ohr* vor.)

Die **Schleimhaut** trägt geschichtetes, auf einer Basalmembran sitzendes, flimmerndes *Cylinderepithel*, ausgenommen folgende Stellen, welche geschichtetes *Pflasterepithel* besitzen: wahre Stimmbänder, Ränder der falschen und die untere Fläche der Epiglottis. Die Schleimhaut enthält lymphoide Zellen, an manchen Stellen (hintere Fläche der Epiglottis, Sinus Morgagni) diffuses *adenoides Gewebe und Follikel*. Im unteren (respiratorischen) Teil (Conus elasticus) des Larynx finden sich in den oberen Lagen der Schleimhaut *elastische Fasern* (*v. Czyhlarz, Prosenski*), in den unteren *Schleimdrüsen*. An den wahren Stimmbändern besteht die Mucosa aus elastischen, in der Richtung des Bandes verlaufenden Fasern; Schleimdrüsen sind hier nicht vorhanden. An der Unterfläche der Epiglottis, den Ligamenta aryepiglottica, den Taschenbändern (= falschen Stimmbändern) und über den Aryknorpeln findet sich eine **lockere Submucosa** mit reichlichen Schleimdrüsen.

Blut- und Lymphgefäße verästeln sich in der subepithelialen Schleimhautschicht.

Die Epiglottis und die wahren Stimmbänder zeigen mikroskopische *Papillen*.

Der Bau der **Trachea,** deren bogenförmige Knorpelringe hinten durch Bündel glatter Muskeln abgeschlossen werden, gleicht dem des Conus elasticus laryngis.

In der Wand der **Bronchien** ist Knorpel in Form von Platten mehr oder weniger gleichmäßig verteilt. In den mikroskopisch kleinen Verzweigungen des Bronchialbaums nimmt der Knorpel allmählich ab. — Das *Epithel* der größeren Bronchien ist wie in der Trachea *mehrschichtig*, in den kleineren ist es *einschichtig*; auch der übrige Bau ist im wesentlichen derselbe, nur kommt in den Bronchien eine zusammenhängende Schicht von circulärem, glattem Muskelgewebe zwischen Mucosa und Submucosa hinzu. *Drüsen* sind spärlicher wie in der Trachea und verlieren sich in den feineren Verästelungen zugleich mit den Knorpelplatten. — Die Schleimhaut enthält reiche *Lymphgefäßnetze*; die in der Submucosa verlaufenden kommunizieren mit denen, welche die pulmonalen Blutgefäße umziehen.

I. Mißbildungen des Kehlkopfs.

Einzelne Knorpel können fehlen oder ungenügend ausgebildet sein. — Der Kehlkopf kann abnorm klein sein (zuweilen wurde dabei hohe Stimme beobachtet); bei Kastraten z. B. bleibt er klein. — Ganz selten ist *kongenitale Atresie* des Larynx. — Selten ist ferner eine auf embryonale epitheliale Verklebung zurückzuführende *angeborene Membranbildung*, in Gestalt eines fast stets von der *vord.* Commissur der Stimmbänder oder darunter ausgehenden *Diaphragmas* (Lit. bei *v. Bruns*, *Glas*), das mehr oder weniger weit hinten mit halbmondförmigem freiem Rand endet. Beschwerden (Heiserkeit, Falsettstimme, Aphonie, Atemnot) können manchmal ganz fehlen. Erblichkeit wurde beobachtet. Angeborene Membran- oder Faltenbildung der *hint.* Kehlkopfwand sind sehr viel seltener (*Frey*, *Frankenberger*). *Nakayama* beschrieb eine *doppelte* Membran an der *hint.* Wand; zweimal wurde dieselbe an der *vord.* Wand beobachtet. — *Erworbene membranöse Verwachsungen* kommen im Gefolge von Geschwürsprocessen, am ersten bei *Syphilis* vor.

Gelegentlich können sich die Morgagnischen Taschen abnorm vertiefen und zu extralaryngealen Luftsäckchen erweitern (*Laryngocele ventricularis*, *Virchow*). Beim Pressen und Husten kann sich die Laryngocele als lufthaltiger Sack außen manifestieren. Wölbt sich die Geschwulst nach *innen*, so kann sie starke Beschwerden machen. (Andere Ansichten über Kehlsackbildung bei *v. Hippel*.)

II. Circulationsstörungen.

Aktive Hyperämie spielt pathologisch-anatomisch keine große Rolle, während sie klinisch häufig und wichtig ist. *Ursachen*: Überanstrengung der Stimme, Gase, Staub, Hitze. Nach dem Tode tritt die hyperämische Rötung fast völlig zurück, da die elastischen Elemente der Mucosa bei ihrer Retraktion einen Druck auf die Gefäße ausüben.

Passive Hyperämie entsteht bei allgemeiner Stauung (Herz-, Lungenleiden), oder infolge lokaler Momente, z. B. Geschwülsten, die auf die Venen des Kehlkopfes drücken. Die Schleimhaut erscheint blaurot. Die starke Füllung der Venen kann zu *Phlebektasie* und diese zu Blutungen führen.

Blutungen in der sonst unveränderten Schleimhaut kommen bei Erstickung, ferner bei Skorbut, Hämophilie, Morbus maculosus Werlhofii, Intoxikationen (Phosphor) und verschiedenen Infektionskrankheiten (Variola haemorrhagica, Typhus) vor.

Larynxödem, sog. Glottisödem.

Es besteht in einer serösen Infiltration des submucösen Bindegewebes, wodurch eine sulzige, gelbliche, pralle Schwellung hervorgerufen wird. Diese tritt hauptsächlich im oberen Teil des Kehlkopfs (Kehlkopfeingang) an den Stellen auf, wo sich eine lockere Submucosa findet, nämlich an der Unterfläche der Epiglottis, den falschen Stimmbändern, in der Gegend über den Aryknorpeln und besonders an den *Plicae aryepiglotticae*. Durch Schwellung

letzterer, welche sich dabei in der Mittellinie berühren können, wird der Aditus laryngis, und wenn eine sehr starke Schwellung der falschen Stimmbänder hinzukommt, eventuell auch der Zugang zur Trachea verlegt (Fig. 117). Oft ist das Ödem nur partiell.

Die Bezeichnung „*Glottisödem*" ist ungenau, da die Glottis (Stimmritze) nicht der Sitz des Ödems ist; eher sollte man *Epiglottisödem* sagen.

Die Flüssigkeit *verdunstet nach dem Tode* teilweise oder ganz, die Stellen verlieren dadurch ihre pralle Beschaffenheit und werden *runzelig*, faltig, schlaff.

Das akute Ödem des Larynx ist, wenn ausgedehnt, wegen der drohenden *Erstickungsgefahr* klinisch sehr wichtig. (Symptome: Zunehmende inspiratorische, später auch exspiratorische Dyspnoe, laryngealer Stridor.) — Incision in die geschwollene Schleimhaut oder die Tracheotomie oder Intubation können den Erstickungstod verhüten.



Fig. 117.
Sog. **Glottisödem.** Aditus laryngis durch entzündlich-ödematöse Schwellung der Lig. ary-epiglottica stark eingeengt. 49j. Mann mit ulceröser Lungen- und Kehlkopftuberkulose. Erstickungsanfall. Tracheotomia inf. Samml. Basel. 5/4 nat. Gr.

Akutes entzündliches Ödem, das sich ganz rapid entwickeln kann, tritt auf:

1. im Anschluß an *lokale Erkrankungen* (Traumen — spitze Fremdkörper, wie Fischgräten, Knochenstückchen —, ulceröse, diphtherische Prozesse im Larynx);

2. kann es von *entzündlichen Prozessen* in der Umgebung ausgehen, so von Pharyngitis, Tonsillitis, resp. Phlegmone peritonsillaris, Parotitis, Halserysipel, Lymphdrüsenvereiterung mit umgebender Phlegmone, Wirbelabszessen;

3. kann es sekundär bei schweren *Infektionskrankheiten* (Scharlach, Pocken, Pyämie, Cholera, Typhus, Milzbrand) auftreten.

Akutes Ödem entsteht in seltenen Fällen (Idiosynkrasie) bei Individuen, das durch inneren Gebrauch von *Jodkalium* hervorgerufen wird (*Jodödem*); vgl. *Fournier*.

Chronisches entzündliches Ödem entsteht bei *chronischen entzündlichen Prozessen* im Kehlkopf und ist dann meist *partiell*. Es erreicht meist keinen sehr hohen Grad. Der Fall Fig. 117 ist ziemlich selten. Bei ulcerierten Tumoren ruft es aber öfter Erstickungsanfälle hervor.

Nicht entzündliches chronisches Ödem (seröse Durchtränkung) entsteht meist infolge von *Stauung* bei allgemeinem Hydrops, besonders bei chronischen Nierenleiden, Herzleiden, Lebercirrhose, oder bei Druck, welchen Tumoren am Halse, Strumen, Aneurysmen auf die Halsvenen ausüben. *Es entsteht meist in chronischer Weise* und erreicht sehr selten den hohen Grad wie das akute entzündliche Ödem, doch kann es zuweilen bei bereits entwickeltem allgemeinem Hydrops (z. B. infolge zunehmender Herzinsuffizienz) den *tödlichen Schlußeffekt* herbeiführen.

III. Entzündungen des Kehlkopfs.

1. Katarrhalische Entzündung. Larynxkatarrh.

a) *Akuter Katarrh* ist zwar sehr häufig, an der Leiche aber oft nicht mehr recht deutlich. Rötung, Schwellung, spärliche schleimig-seröse oder schleimig-eitrige Sekretion charakterisieren denselben. Die Mucosa erkrankt fleckweise

oder diffus. Nicht selten entstehen oberflächliche Epitheldefekte, sog. katarrhalische *Erosionen*, die einen lebhaften Hustenreiz unterhalten können.

Ätiologie. Der akute Katarrh der Larynxschleimhaut entsteht **primär** durch die verschiedenartigsten *Reize* (*chemische* — Gase, *thermische* — heiße oder kalte Luft, *mechanische* — Staub, Schreien), **sekundär** oder symptomatisch bei *Infektionskrankheiten* (Masern, Scharlach, Pocken, Typhus, Syphilis u. a.).

Bei *Keuchhusten* (Kritik über die angeblichen Erreger von *Bordet* und *Gengou* s. bei *C. Fraenkel*, *Wollstein*) und *Influenza* (s. S. 217) ist der Kehlkopfkatarrh Teilerscheinung eines spezifischen Katarrhs des gesamten Respirationstraktus.

b) *Chronischer Katarrh.* Wird ein Katarrh des Larynx chronisch, so wird das Sekret zäh, spärlich; selten trocknet es zu Borken ein. Die Mucosa ist infolge starker Füllung und Erweiterung der Blutgefäße gerötet; sie ist *hypertrophisch*, rauh, uneben. (Selten wird sie *atrophisch*.) Die Verdickung beruht auf einer zelligen Infiltration (oft viele Plasmazellen) mit *bindegewebiger Hyperplasie*, wodurch mitunter hier und dort „papilläre Wucherungen" (*Stoerk*) entstehen.

Treten die vergrößerten erweiterten Schleimdrüsen als körnige Knötchen hervor, so spricht man von *Laryngitis granulosa*. (Verwechslung mit miliaren Tuberkeln!)



Fig. 115.

Pachydermia laryngis diffusa.

Links Höcker auf dem wahren Stimmband mit Delle, rechts, korrespondierend, eine Delle mit wallartigem Rand. Fibröser Polyp im r. Ventriculus Morgagni. — Das kl. Bild daneben zeigt die Stimmbänder von oben, in der Ecke oben der Polyp. 62 j. M. Gestorben an Schädelfraktur. Samml. Basel. $^1/_1$ nat. Gr.

Das Epithel der Schleimhaut kann gleichfalls von Rundzellen infiltriert sein; vielfach wird das flimmernde Cylinderepithel *metaplastisch* in Plattenepithel umgewandelt, oder es kommt zu *Epithelwucherung* und Verdickung mit starker *Verhornung* (*epidermoidale Umwandlung*). Letzteres sieht man öfter an den wahren Stimmbändern. Die verdickten Epithellagen setzen sich als bläulicher oder milchweißer, als Häutchen abziehbarer Überzug gegen die stark gerötete Umgebung scharf ab (*Pachydermia laryngis diffusa*, *Virchow*). Zuweilen ist eine papilläre, sehr zellreiche Schleimhautwucherung der Boden, auf dem das verdickte Epithel sitzt. Es entstehen so die hauptsächlich am vorderen Teil der Stimmbänder gelegenen „entzündlichen Papillome" der Kliniker (*Pachydermia verrucosa*, *Virchow*), vom Aussehen wie in Fig. 126 (S. 204).

Ätiologisch kommen in Betracht: Berufskrankheiten, welche dem Organ erhöhte *Anstrengung* und chemische Insulte durch unreine Atmosphäre zumuten. *Potatoren* und starke *Raucher* haben sehr oft Pharynx- und Larynxkatarrh.

Bei der **Pachydermia diffusa** findet man zuweilen am hinteren Teil der Stimmbänder an den Processus vocales *symmetrisch auf jeder Seite* eine länglich ovale, wulstartige Verdickung, welche auf der einen Seite häufig eine *Grube* oder *Schale* erkennen läßt, in die ein Wulst vom gegenüberliegenden Stimmband genau hineinpaßt, oder man sieht zwei symmetrische ovale, wie von Lippen umsäumte flache *Gruben*, die aufeinander passen (s. Fig. 118). Die Mulden können durch gegenseitigen Druck (Abschleifung *Böhs*) entstehen. Diese Stellen sind weißlich und häufig mit feinen Rissen (Rhagaden) versehen.

Auf dem Boden der Pachydermie kann *Carcinom* entstehen (vgl. z. B. *B. Fränkel*).

2. Pseudomembranöse Entzündung des Larynx.

Oberflächliche croupöse und tiefe diphtherische Form *).

a) Beim Croup (einfache fibrinöse Entzündung) bildet sich eine *Pseudomembran*, welche wesentlich aus *fibrinösem Exsudat* besteht und als blasser, weißer Belag auf der geröteten, kleinzellig infiltrierten Schleimhaut liegt; die Membran verdickt sich schichtweise von unten herauf.

Die Membranen können das Innere des Kehlkopfes nur teilweise (*diskontinuierlich*) oder vollständig (*kontinuierlich*) bedecken; zuweilen stellen sie einen *röhrenförmigen Ausguß* dar, der auf den Stimmbändern fest haftet und sich durch die Pars respiratoria des Larynx in die Trachea fortsetzt (Fig. 119). Häufig werden die Morgagnischen Taschen überbrückt oder teilweise ausgefüllt und die Membranen können die Stimmritze verschließen. Die *Konsistenz* der Membranen ist die von zähem Fibrin, die Dicke beträgt gewöhnlich etwa 1 bis 2 mm.

Mikroskopisch besteht die Membran häufig aus mehreren Schichten, welche sich teils aus einem feinen *Filz von zarten Fibrinfasern*, zum Teil aber aus einem engen *Netz fibrinöser, glänzender, dicker Bälkchen* zusammensetzen, mit dazwischen liegenden hyalin-nekrotischen Epithelien (die nur in dem Anfangsstadium der Membranbildung noch zu erkennen sind) und Eiterzellen, deren Anzahl in den einzelnen Schichten und Fällen sehr wechselnd ist (Fig. 133, S. 211).

Das *Epithel wird nekrotisch und geht in der fibrinösen Masse unter*; die Membran liegt an der Stelle des untergegangenen Epithels. Die Schleimhaut unter der Membran befindet sich im Zustand des akuten Katarrhs; auch Lymph- und Blutgefäße können Fibrinnetze enthalten.

An den **mit Flimmerepithel bedeckten Stellen** sind die Membranen meist **gut abziehbar**, können sich spontan lösen, durch eine Eiterschicht abgehoben werden und sich eventuell wieder von neuem bilden.

b) Bei der tiefergreifenden *Form* der pseudomembranösen Entzündung, der *Diphtherie* im anatomischen Sinne, besser *diphtherische Entzündung* genannt, die im Kehlkopf *viel seltener* ist als die einfache fibrinöse Form, wird *ein Teil der Schleimhaut nekrotisch und geht mit in der Membranbildung auf*. Es verbinden sich die der Nekrose verfallenden Gewebselemente mit den fibrinösen Exsudatmassen innig zu einer Membran, die starr wie ein glasiger Guß aussehen kann und trüb blaßgrau bis grau-gelblich ist. Löst sich hierbei die Membran, die zunächst festhaftet, ab, so entsteht ein geschwüriger Schleimhautdefekt (*diphtherisches Geschwür*).

Das **Verhältnis von croupöser und diphtherischer Entzündung:** *Bei beiden geht das Epithel verloren, wird nekrotisch* und zur Pseudomembranbildung mit verbraucht. (An den Randpartien

*) διφθέρα Fell, Haut. — Für *Diphtherie* gebrauchen manche immer noch den schlecht gebildeten Ausdruck „*Diphtheritis*“.

kann das erstarrende Exsudat hier und da auf noch intaktes Epithel herüberfließen.) Bei der **croupösen** Entzündung etabliert sich dann eine oberflächliche Membran (ein *erstarrendes Exsudat*), welche sich ohne Substanzverlust der Schleimhaut von dieser abziehen läßt; man nennt den Croup auch eine einfache *fibrinöse* Entzündung *oder aber oberflächliche* pseudomembranöse Entzündung. Bei der **diphtherischen** Entzündung kombinieren sich *Nekrose und fibrinöse Exsudation* und ein Teil der Schleimhaut geht mit in der Pseudomembran auf. *Croupöse* und *diphtherische* Entzündung unterscheiden sich *nicht wesentlich*, sondern nur *graduell*; *beide bestehen oft nebeneinander.*

An den mit *Plattenepithel* bedeckten Teilen haften die Membranen *stets fester*, auch wenn keine eigentliche diphtherische Entzündung vorliegt. Das beruht darauf, daß hier die Epithelien nicht auf einer Basalmembran sitzen (wie die Flimmerepithelien), so daß die fibrinösen Massen, in welchen ja auch die Epithelien aufgehen, in innigerem, unmittelbarem Kontakt mit der Mucosa stehen.



Fig. 119.
Pseudomembranöse Laryngotracheitis (fortgeleitet bei genuiner Rachendiphtherie). Die Ränder der Epiglottis sind frei. Larynxinneres dicht ausgekleidet; in der Trachea hat sich die Auflagerung teilweise als Rohr abgehoben. 39jähr. Mann. Eig. Beob. Samml. Basel. 3/4 nat. Gr.

Ätiologie. Meist entsteht die pseudomembranöse Laryngitis **im Anschluß an eine primäre genuine Rachendiphtherie** *); selten ist der Kehlkopf selbst primär erkrankt, und zwar dann nur an den mit Plattenepithel bedeckten Stellen; meist setzt sich der Prozeß in die Luftröhre, oft auch auf Bronchien und Lungen fort, wo häufig lobuläre Atelektasen und Bronchopneumonien folgen.

In anderen Fällen entsteht eine croupöse oder eine diphtherische Entzündung **sekundär im Gefolge einer anderen Infektionskrankheit** (Pocken, Scharlach, Masern, Cholera, Typhus, selten bei Pyämie, Pneumonie). Diese Formen haben mit dem *Löffler*schen Bacillus nichts zu tun **).

Nach thermischen und chemischen Reizen (Verbrühung mit heißen Dämpfen, lokalen Ätzungen, auch durch Gase, z. B. NH_3, wie *Verf.* sah, ferner Verschlucken ätzender Substanzen) kommt eine **primäre** pseudomembranöse, oft *rein croupöse* Laryngitis vor. Sonst ist ein *primärer laryngealer Croup* sehr selten (*Schech*).

Ausgang. *Heilt* eine oberflächlich, croupös erkrankte Stelle, so tritt Restitutio ad integrum ein. Das Epithel regeneriert sich von erhalten gebliebenem aus. Ein durch diphtheritische Entzündung entstandener Defekt heilt durch Granulationsgewebe- und Narbenbildung; doch ist in Fällen von Beteiligung des Larynx bei der Rachendiphtherie der

*) Betreffs der Erreger dieser echten spezifischen Diphtherie (*Bretonneau*schen Diphtherie, Rachenbräune), der **Löfflerschen Diphtheriebacillen**, siehe bei Pharynx.

**) Hierbei sind vielmehr wahrscheinlich meist Streptokokken oder Staphylococcus pyogenes die Erreger der pseudomembranösen Entzündung. Die Membranen sind gewöhnlich dünner, nicht so vielschichtig als bei der echten spezifischen Diphtherie.

nekrobiotische Prozeß meist so oberflächlich und dementsprechend die Narbenbildung so gering, daß bald nichts mehr davon zu sehen ist. Greift die Nekrose jedoch tiefer (bei Korndiven), so können selbst stenosierende Narben resultieren.

3. Phlegmonöse Entzündung.

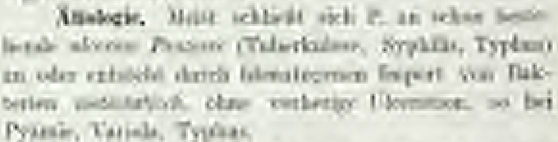
Es wird ein gerinnbares, sero-eitriges oder rein eitriges Exsudat von gelblicher bis gelbgrüner trüber Farbe in der Schleimhaut und vor allem in der Submucosa abgesetzt. Die beim Larynxödem genannten, besonders lockeren Stellen sind am geeignetsten zur Entfaltung dieser Entzündung. Dieselbe kann sich aus dem entzündlichen Ödem entwickeln. Vereitert das Gewebe selbst, so entsteht ein Abszeß.

Phlegmonöse Entzündung entsteht im Anschluß an *Traumen*, *Ulcerationen*, *Entzündungen des Larynx*, *Entzündungen der Umgebung* (bes. *Erysipel* der Haut des Gesichtes oder Halses, schwere Tonsillitis usw.), *Infektionskrankheiten* (Typhus, Pyämie, Pocken u. a.). — Nicht selten schließt sich *Perichondritis* an.



Fig. 129.
Randgeschwüre der Epiglottis bei Typhus.
Samml. Basel. $^{1}/_{1}$ nat. Gr.

Perichondritis. Hier findet eine Eiteransammlung zwischen Knorpel und Perichondrium statt; letzteres wird abgehoben, und der Knorpel kann teilweise oder total absterben. Wenn der Prozeß schnell fortschreitet, so liegt der Knorpel äußerlich unverändert, sequestriert in einer Eiterhöhle, während er in anderen Fällen aufgefasert oder zackig, rauh wird oder eine eitrige Einschmelzung erfährt. (Perichondritis ist das Analogon der Periostitis.)



Ätiologie. Meist schließt sich P. an schon bestehende *ulceröse Prozesse* (Tuberkulose, Syphilis, Typhus) an oder entsteht durch hämatogenen Import von Bakterien metastatisch, ohne vorherige Ulceration, so bei Pyämie, Variola, Typhus.

Sitz der Perichondritis. Am häufigsten sind die **Aryknorpel** betroffen. Die Schleimhaut über denselben ist Lieblingssitz bes. für tuberkulöse Ulcera. Bei der P. arytaenoidea, z. B. bei Typhus oder bei Tuberkulose (Fig. 121 P. a.), liegt der sequestrierte Knorpel in einer *Höhle*, von welcher *Fisteln* meist nach innen in den Kehlkopf durchbrechen. Durch eine solche Fistel kann der Knorpel als Ganzes oder in Stücken ausgestoßen werden; er wird expektoriert oder gelangt in die unteren Luftwege oder bleibt im Larynx stecken. Ist die Fistel eng, so bleibt der gelöste und zuweilen verkalkte Knorpel in der Tiefe sitzen. Seltener bricht eine Fistel nach außen (*Perilaryngealer Abszeß*) oder in den Oesophagus durch.

Der **Ringknorpel** (bes. dessen Platte) wird u. a. durch die *decubitale Nekrose des Pharynx* (Fig. 215), der **Kehldeckelknorpel** vor allem durch syphilitische *Ulcera* (es kann Inzidenz beim Schluckakt entstehen), sowie durch die **Randgeschwüre** in Mitleidenschaft gezogen; letztere, die sich infolge von Decubitus der dem Knorpel aufliegenden Schleimhaut bilden, sieht man relativ oft bei *Typhus* (s. Fig. 129), gelegentlich aber auch sonst, wie Verf. z. B. bei allgemeinem Hydrops bei Herzschrumpfniere am ödematösen Larynx sah. Ferner sah Verf. ein Randgeschwür, welches den Rand der Epiglottis vollständig einnahm und aus welchem der entblößte Knorpel kammartig emporragte, bei einem infolge langer forcierter antisyphilitischer Kuren hochgradig marantischen jungen Mann. Hier zeigte sich auch an allen möglichen Stellen der Haut ausgedehnter Decubitus selbst an den Ellenbogen, über den Schlen-

beinen, der Spinae des Beckens, dem Sternum, Pomum Adami). Spezifische, und zwar tuberkulöse Ulcera kommen selten auch in Form der *Randgeschwüre* vor. Bei **P. thyreoidea** können auch größere intralaryngeale Eiterherde entstehen, die aufbrechen und Suffocation herbeiführen können.

Zu **Sequestration fast aller Knorpel** kann es vor allem infolge von Perichondritis bei Syphilis und verjauchenden Krebsen kommen, wodurch der Kehlkopf in einen schlaffen Sack verwandelt wird, dessen Collaps *plötzlichen Tod* veranlassen kann; vgl. S. 208.

IV. Pathologische (meist ulceröse) Prozesse bei spezifischen Infektionen.

1. Tuberkulose.

Tuberkulose des Larynx, Phthisis laryngea, findet sich außerordentlich häufig zugleich mit chronischer ulceröser Lungentuberkulose und ist dementsprechend vorwiegend bei Erwachsenen zu sehen.

Es handelt sich dabei wohl um eine Infektion durch bacillenhaltige Sputa, vielleicht unter Mitwirkung einer chemischen Läsion der Schleimhaut, einer Art Ätzung durch die Sputa (s. auch Experimente von *Albrecht* und *Dold*). Manche nehmen auch eine sekundäre Infektion auf dem Blut- oder Lymphwege an. — Es gibt auch vielleicht eine **primäre Kehlkopftuberkulose** (eine Inhalationstuberkulose), die aber dann jedenfalls klinisch häufiger ist als anatomisch (*Manasse*).

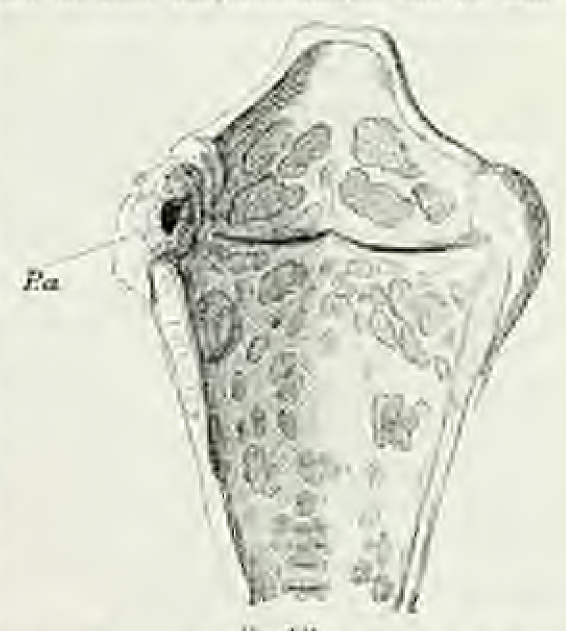


Fig. 121.
Zahlreiche tuberkulöse Lentikulärgeschwüre in Kehlkopf und Luftröhre. Perichondritis arytaenoidea (*P. a*); leere Höhle; der Knorpel ist ausgestoßen. In der Trachea sind einige Knorpelringe durch Ulcera freigelegt und usuriert. Von einem phthisischen Mädchen.

Der äußeren Gestalt nach kann man *verschiedene Formen der Larynxtuberkulose* unterscheiden, womit selbstverständlich nicht gesagt ist, daß ein für alle Fälle gültiges Schema aufgestellt werden könnte:

a) oberflächlich beginnende und sich oft lange Zeit oberflächlich weiter verbreitende *Lentikulärgeschwüre*; sie präsentieren sich als anfangs ganz flache, leicht zu übersehende*), ziemlich scharf- und flachrandige, linsenförmige Vertiefungen mit meist blassem, gelbgrauem Grund, welche häufig konfluieren und dadurch *buchtige* und andere, *durch Kreissegmente begrenzte Figuren* bilden und den Larynx schließlich ganz auskleiden können. Lieblingssitz: Innenfläche der Epiglottis.

*) Bei der Sektion durch Betupfen mit etwas Blut besser sichtbar zu machen!

Ihre **Entstehung** geht so vor sich, daß unter dem *Epithel* in der Schleimhaut kleine tuberkelbacillenhaltige **miliare Knötchen** auftreten, die verkäsen und zerfallen. Dadurch entsteht ein Defekt an der Oberfläche: *Erosion, Geschwür*. Ehe man die Knötchen makroskopisch sieht, zerfallen sie meist schon. Am Rande und in der Tiefe bilden sich neue Knötchen, durch deren Zerfall sich das Geschwür *verbreitert und vertieft* (Fig. 121). *Dadurch kann der lentikuläre Charakter mehr und mehr verloren gehen.* Die Geschwüre sind tiefer geworden, zeigen im Grunde käsige Massen und Knötchen, der Rand ist zackig und wallartig erhaben. Die Ulcera können bis auf den Knorpel dringen (*Perichondritis*).

b) In der Tiefe der Schleimhaut bilden sich *tuberkulöse Infiltrate*, durch deren Zerfall oft rasch tiefe Ulcera entstehen. Zunächst sieht man eine derbe, speckige Masse, in der gelbe Flecken (Käseherde) auftreten und Tuberkelbacillen zu finden sind. Zuweilen sind die Follikel der erste Angriffspunkt für die tuberkulöse Infiltration. Kommt es zum Zerfall, so bilden sich *tiefe, unregelmäßige Geschwüre* mit *zerfressenem Rand*, unebenem, mit käsig-eitrigen Massen bedeckten Grund.

Diese Infiltrate und Geschwüre sitzen in den mit lockerer Submucosa und reichlicherem Follikulargewebe versehenen Stellen (Epiglottis, Taschenbänder, über den Aryknorpeln) und führen oft zu Perichondritis. Auch fistulöse Durchbrüche kann man sehen.

Nach *Eug. Fraenkel* spielen bei der weiteren Entwicklung der Ulcera außer Tuberkelbacillen sekundäre Einflüsse von Staphylo- und Streptokokken eine Rolle.

c) *Geschwüre*, welche *sehr chronisch* verlaufen, die *Neigung haben, perichondritisch zu werden*.

Diese Ulcera sitzen oft **über den Aryknorpeln** (Proc. vocales), sind dort sehr tief, haben einen wallartigen harten Rand. Auch die **wahren Stimmbänder** zeigen häufig chronische Ulcera, die länglich und oft *schlitzförmig*, zuweilen selbst so lang und tief sind, daß eine förmliche *Längsspaltung* (scheinbare Verdoppelung) der Stimmbänder entsteht. Die Stimmbänder können auch total zerstört werden (Aphonie folgt). — Oft zeigt die Umgebung der Geschwüre eine milchweiße Plattenepithelverdickung.

d) Gelegentlich kommt es zur *Bildung höckeriger polypöser Exkreszenzen der Schleimhaut*, welche durch mächtige subepitheliale Entwicklung von tuberkulösem Granulationsgewebe zustande kommt. Meist ist der Verlauf dann ein sehr chronischer. *Ziegler* nennt diese Form *Tuberculosis laryngis hypertrophica*. Man spricht passend von *Tumorform*, wenn es sich um streng begrenzte Bildungen handelt, welche klinisch den Eindruck von Schleimhautpolypen oder Fibromen u. a. machen können.

Die Regio interarytaenoidea ist bevorzugt, doch kommen diese Wucherungen gelegentlich auch in allen andern Teilen des Kehlkopfs vor. *Verf.* sah sie z. B. ausschließlich im oberen Teil. Verkäsen und zerfallen sie, so entstehen sehr unregelmäßige Ulcera. Zuweilen kommen neben Ulcera wirkliche *polypöse fibröse Schleimhautwucherungen* vor.

Lupus, eine Varietät der Tuberkelbacillenkrankheit, entsteht im Larynx sekundär im Anschluß an Gesichts- oder Rachenlupus. Bevorzugt ist das weibliche Geschlecht vor der Pubertätszeit. Es bilden sich weiche, polypöse Exkreszenzen, welche zu dicken, höckerigen Platten konfluieren können. (Verwechslung mit Carcinom!) Diese wandeln sich in eitrig belegte Geschwüre mit schlaffen Rändern um oder vernarben. In den Narben schießen dann wieder gern kleine braun-rote Exkreszenzen auf. Die Narben können den Kehlkopf sehr verunstalten. Die Geschwüre haben (zum Unterschied von den gewöhnlichen tuberkulösen) weder stark infiltrierte Umgebung, noch käsigen Grund. Verlauf sehr chronisch, bevorzugt ist die Epiglottis. (Verwechslung mit Lues!) Ob Lupus hier auch primär vorkommt, ist frag-

lich. (*Lit.* bei *Chiari* u. *Riehl*, *Gerxl*). — Jüngst beschrieb Siebenmann zuerst einen *Lupus pernio* (s. bei Haut) der oberen Luftwege.

2. Syphilis.

Sie befällt den Kehlkopf im Sekundär- oder im Tertiärstadium. Es gibt:

a) *leichtere Affektionen*, im Frühstadium der Syphilis, die zum Teil Katarrhe ohne spezifisches Kriterium sind, zum Teil beetartig erhabene, weißliche *Schleimhautpapeln* (Laryngitis papulosa) darstellen, aus deren Zerfall *Ulcera* hervorgehen können.

Papeln zeigen mikroskopisch zellige Infiltration der Schleimhaut und oft Epithelverdickung. Sie können zurückgehen, oder es kommt nach Verlust des Epithels zu ganz oberflächlicher Erosion oder zur Bildung etwas tieferer Defekte, *Geschwüren* mit grauem Belag, welche meist oberflächlich bleiben und unter Behandlung ohne stärkere Narbenbildung heilen. Selten nur kommt es zu tieferer Ulceration und Perichondritis.

b) *schwerere Affektionen*, den Spätformen der Syphilis angehörig.

Es entstehen *Gummen*, teils als diffuse, besonders die oberflächlichen Schichten okkupierende harte *Infiltrate*, die ulcerös zerfallen können, teils als vorwiegend in der Submucosa beginnende derbe *Knoten*, in seltenen Fällen von solcher Mächtigkeit, daß sie das Lumen verlegen. Verfallen diese der käsigen Erweichung und brechen sie dann auf, so bilden sich äußerst variable, oft mehr oder weniger kreisrunde, im Grunde speckige, *kesselförmige*, *tiefe Ulcera*, mit scharf geschnittenen infiltrierten Rändern.

Sind diese *zahlreich*, so kann die Schleimhaut unterminiert und *vielfach durchbrochen* werden, so daß oft nur schmale Spangen von Schleimhaut resultieren, welche die geschwürigen Defekte überbrücken. — Nicht selten wird der *Kehldeckel durchlöchert*. Oft entstehen ausgedehnte käsige oder eitrige *Perichondritis* und *Knorpelnekrose*. (Gefahr des Larynxödems.) — Selten ist Arrosion der Arteria laryngea und tödliche Blutung.

Der *Sitz* dieser Affektionen (die häufig auch zugleich Zunge und Rachen ergreifen) ist *vorzugsweise der obere Teil des Larynx*, vor allem die *Epiglottis*, die, wenn sie Sitz eines größeren gummösen Knotens ist, dick wie eine kleine glasige Nuß sein kann, meist aber bei der Sektion schon ulceriert, defekt, wie angenagt oder ab-



Fig. 122.
Ausgeheilte syphilitische Ulcera an Kehlkopf und Zunge.
Syphilitische Stenose des Aditus laryngis. Epiglottis bis auf einige kleine Wülste völlig geschwunden. Zahlreiche Narben im Kehlkopfinnern. Schwielige Umwandlung des Zungengrundes mit teilweiser Abglättung; daneben mächtige aufgelegte, strahlige Narben auf der Zunge. Von einem weiblichen Individuum mittl. Jahre. 3/4 nat. Gr. Samml. des path. Inst. zu Breslau.

geschnitten und vergrößert gefunden sind. Jedoch können auch andere Teile, vor allem die Stimmbänder, erkranken.

Kommt es zur **Heilung der Ulcera**, so bilden sich derbe, oft enorm retrahierende **Narben**. Dieselben sind meist erhaben, *leistenartig*, *wie aufgepflügt*, oft von strahligem gestricktem Aussehen und *strahlig* angeordnet. Zwischen den Ulcusnarben bleiben oft schwielige, fädige oder unregelmäßig gestaltete Gewebsbrücken (Fig. 122) stehen (*Brückennarben*). Zuweilen entstehen fibröse Brücken auch durch Verwachsung gegenüberliegender ulcerierter Flächen.

Sehr charakteristisch für Syphilis ist der gelegentliche *gleichzeitige Befund von derben Narben, Defekten und frischen Ulcerationen*.



Fig. 123.
Retroflexio des durchlöcherten Kehldeckels. Im Innern des Larynx Narbenleisten. Glatte Atrophie des Zungengrundes, auf dem nur noch einzelne körnige Papillen stehen. 51jähr. Frau mit Aortitis syphilitica, gestorben an rupturiertem erbsengroßem Aneurysma der Arteria basilaris. 2/3 nat. Gr.

Durch die Geschwürs- und Narbenbildung kommt es zu den hochgradigsten *Deformitäten*, besonders zu schweren *Stenosen* des Aditus laryngis (Fig. 122 u. 123), sowie auch im Innern des Kehlkopfs, dessen Lumen völlig obliterieren kann. (Dazu kommt es natürlich nur, wenn vorher eine Luftröhreneröffnung durch Tracheotomie geschaffen wurde.) — *Kleine Gummata* können durch *Resorption* ohne erhebliche Narben heilen.

Neben den diffusen und großknotigen Infiltraten, sowie auch neben narbigen Prozessen entstehen gelegentlich condylomartige papilläre Wucherungen an den stehengebliebenen Schleimhautpartien, wie man besonders auch am Kehldeckel sieht. — Der *Kehldeckel* kann zuweilen durch Narbenbildung an seiner Oberfläche nach vorn umgebogen sein (*Anteflexion*); nach v. *Hansemann* ist das häufig, und wir sahen gleichfalls eine Anzahl solcher Fälle. (Kommt auch *ohne Syphilis* durch regressive Veränderungen im alternden Epiglottisknorpel zustande, *Lindemann*.) Auch Verwachsungen der Epiglottis mit dem Zungengrund kommen vor, sowohl bei Lues als auch aus traumatischer Ursache (G. *Fischer*). *Verf.* beobachtete auch den Fall einer fixierten spitzwinkligen *Retroflexio* (!) der Epiglottis bei einer 51jähr. syphilitischen Frau, mit hochgradiger glatter Atrophie der Zunge (s. Fig. 123).

3. Typhus

bewirkt hier sehr verschiedenartige Affektionen, welche zum Teil ein Effekt der Typhusbacillen sind, zum anderen Teil aber durch andere Bakterien (Eiterkokken, besonders Staphylococcus pyogenes) oder durch Kombination beider hervorgerufen werden.

a) *Katarrhalische Entzündung* bei *Typhus* führt leicht zu Erosionen, aus denen tiefere *Ulcera* werden können, sowie zu Ekchymosen.

Die Ulcera sitzen meistens auf dem scharfen Rande der Epiglottis — **Randgeschwüre** — und zeigen nach innen eingerollte Ränder und in ihrem *schlitzförmigen Grunde den entblößten Knorpel des Kehldeckels* (s. Fig. 120 S. 198). Es handelt sich um **Decubitalgeschwüre**, wozu die ödematös geschwollene, dem Knorpel fast direkt aufliegende Schleimhaut hier besonders geeignet ist. — Durch fortschreitende Perichondritis kann der Kehldeckelknorpel total heraus-

geschält werden, und wie ein Präparat der Basler Sammlung zeigt (abgebildet bei *Hoffmann*), als nußfarbenes, länglich eingerolltes Gebilde lose auf den infiltrierten Weichteilen hängen. — Befund von *Eiterbakterien* ist hier die Regel.

b) **Markige Schwellung des lymphoiden Gewebes,** besonders der **Follikel** (analog den typhösen Darmveränderungen, und nach *Eppinger* wie diese eine Effekt der **Typhusbazillen**) kann diffus oder circumscript auftreten und zu *Zerfall, Ulceration* und zu *Perichondritis* führen. *Lieblingssitz:* Hinterwand der Epiglottis, Taschenbänder.

c) **Mykotisch-nekrotisierende Entzündung.** Anfangs sieht man *kleienartige Auflage*, welche nach *Eppinger* keine exsudativ-entzündlichen Produkte, sondern das *Resultat einer durch Bakterien* (meist Staphylokokken) *bedingten Epithelnekrose* sind; später treten seichte Ulcera auf, mit fest anhaftendem, zottigem Belag, in welchem auch oberflächliche Schleimhautschichten untergegangen sind. Eventuell schließen sich tiefere eitrige Zerstörungen an, die sogar bis auf die Knorpel dringen können (Perichondritis). *Sitz der Ulcera:* Ränder der Epiglottis, hintere Wand des Larynx und Processus vocales.

d) **Diphtherische,** aber nicht spezifische Entzündung (vgl. S. 197).

e) **Perichondritis** an Thyreoid-, Cricoid- oder Aryknorpeln als *primäre Affektion*, d. h. ohne vorausgegangene Geschwürsbildung. Diese Affektion ist selten (s. S. 198).

4. Variola (Pocken).

Hierbei entwickeln sich sehr häufig Affektionen des Kehlkopfes.

Es sind allgemein entzündliche Veränderungen, die zu Rötung der Schleimhaut führen, oder es bilden sich *diphtherische Membranen*, oder es entstehen kleienartige *Beläge*, die aus abgestoßenem nekrotischem Epithel und Leukocyten bestehen und die Schleimhaut von Kehlkopf und Trachea dicht bedecken können. Ferner kommen kleine, bis hanfkorngroße Knötchen oder *Pseudopusteln* (*Eppinger*) vor, die man früher für echte Pocken hielt, die aber nur nekrotische, fibrinös infiltrierte und von Leukocyten infiltrierte Epithelmassen im Innern der Epitheldecke darstellen. Durch den Zerfall der Knötchen und Pusteln entstehen kleine runde Geschwüre; eine stärkere Destruktion ist dabei selten. Tief im Gewebe sitzende kleine Eiterherde kommen in späteren Stadien zuweilen vor. Bei den hämorrhagischen (schwarzen) Pocken kommen Blutungen dazu.

5. Lepra.

Hier wird der Kehlkopf oft vom Rachen aus beteiligt. Es entstehen lepröse Granulome (Leprome), die zerfallen, zu Ulcera werden und mit starken Narben heilen können. Die Veränderungen bieten *Ähnlichkeit mit denen bei Syphilis und Lupus.* Nach *Bergengrün* ist die Epiglottis stets ergriffen.

6. Rotz mit Bildung subepithelialer *Knötchen*, aus denen *Ulcera* hervorgehen, ist selten. Die Affektion ist meist von oben fortgeleitet (s. S. 189).

7. Sklerom des Larynx; oft ist die subglottische Gegend bevorzugt, s. bei Nase S. 188.

8. Aktinomykose des Larynx kann sich an Kopf- und Halsaktinomykose anschließen. Selten. (*Hoffmann, Netzler*, Lit.)

V. Geschwülste (relativ selten).

1. Gutartige Geschwülste.

a) **Schleimhautpolypen** sind weiche oder härtere, mehr oder weniger blutreiche, kleine Tumoren. Sie entsprechen in ihrem Bau entweder genau der Schleimhaut (hyperplastische Schleimhautpolypen), oder die Drüsen beteiligen sich stärker an der Geschwulstbildung; sie sind weiche, oft gelappte, gelegentlich durch ödematöse Durchtränkung oder myxomatöse Umwandlung oder durch Ektasie der Drüse cystisch werdende Tumoren (Schleimpolypen, Hydatiden, *Blasenpolypen*).

Diese Tumoren sind ziemlich selten. Sitz: besonders Morgagnische Taschen und Taschenbänder. — Sie können Bohnen- bis Haselnußgröße erreichen und, wenn sie aus einem Stamm



Fig. 124.

Blasenpolyp, von Haselnußgröße, dem l. falschen Stimmband breitbasig aufsitzend, dessen Höhle beim Aufschneiden klare Detritusmassen entleerte. 60jähr. M., in einem Erstickungsanfall gestorben. Sog. suffocatorische Stellung der Epiglottis (halbrinnenförmige Krümmung.) Samml. Basel. $^1/_{10}$ nat. Gr.

Morgagni in das Lumen des Kehlkopfs vorfallen, selbst plötzlichen Erstickungstod herbeiführen (Fig. 124).

b) **Papillome (Papilläre Fibro-Epitheliome).** Die „Papillome" der Kliniker sind die häufigsten Neubildungen im Larynx. Sie kommen hauptsächlich an der unteren Fläche oder vorderen Kommissur der Stimmbänder in Gestalt körniger, beerenartiger, kleiner roter Geschwülste vor, welche an den Stimmbändern oft breitbasig aufsitzen, oder es bilden sich blumenkohlartige meist multipel auftretende Wucherungen, welche (bes. bei



Fig. 125. Fig. 126.

Fig. 125. **Zahlreiche dicht bei einander sitzende sog. Papillome** (*papilläre Fibro-Epitheliome*) im oberen Teil des Kehlkopfes eines Kindes, die Stimmbänder verdeckend. Suffocatorische Kehldeckelstellung. Samml. Breslau. Nat. Gr.

Fig. 126. **Multiple sog. Papillome** an verschiedenen Stellen der Kehlkopfschleimhaut. 63j. Wäscherin. Lae Lig. aryepiglotticum, *M. a. tr.* Musc. arytaenoideus transversus, *CC* Cartilago cricoidea, *CS* Cartilago Santorini, *CW* Cartilago Wrisberg. Nat. Gr.

Kindern) den größten Teil des Kehlkopfinnern auskleiden können *) Fig. 125.

Ein Teil der Papillome entsteht auf der Basis chronischer Entzündung (vgl. S. 190); auch der in Fig. 126 abgebildete Fall gehört wohl dahin.

Die Papillome recidivieren nach Exstirpation oft schnell, entweder in loco oder auch an einer vorher gesunden Stelle, wobei es sich manchmal vielleicht um eine Überimpfung handelt. (So ließ sich der Träger der in Fig. 128 abgebildeten Geschwulst alle paar Monate den Kehlkopf von zahlreichen Papillomen säubern.)

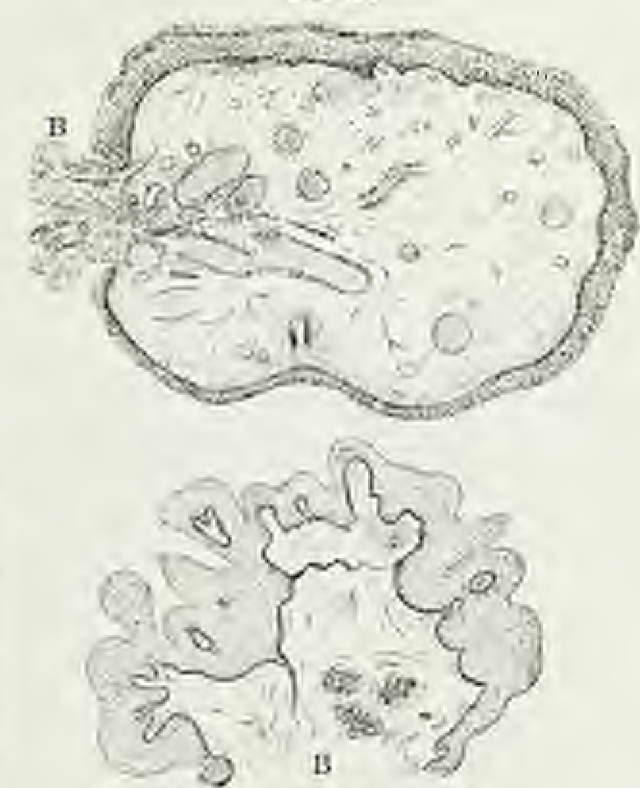


Fig. 127.

Weiches gefäßreiches Fibrom vom linken wahren Stimmband mit ungleich dicker Lage von Plattenepithel (zum Teil verhornt). *B* Basis der Geschwulst. Übersandt von Prof. Gottstein. Schwache Vergr.

Fig. 128.

Fibro-Epithelioma papillare vom falschen Stimmband eines Mannes. Zarter, papillärer, fibröser Grundstock. Eine dicke Lage von Plattenepithel (ohne Verhornung) überzieht die Papillen. B Basis der Geschwulst; in der Nähe 3 Komplexe von acinösen Drüsen. Nach einem von Dr. Auerbach übergebenen Präparat. Schwache Vergr.

Histologisch bestehen die Papillome (Fig. 128) aus einem verzweigten *Bindegewebsstock* mit Gefäßen, welche oft sehr weit sind, und aus einem zarten oder dicken, nach unten scharf abgesetzten *Plattenepithelüberzug*, oft mit starker Verhornung. An gut konservierten Präparaten sieht man stets zahlreiche Kernteilungsfiguren im Epithel. Die Papillome sind auch mit Plattenepithel überzogen, wenn sie sich auf Stellen ausbreiten, welche sonst Cylinderepithel tragen; *sie entstehen jedoch meist nur da, wo Plattenepithel und Papillen vorhanden sind.*

Man begegnet hier einer verschiedenen Nomenklatur, wie *papilläre Fibrome*, *Condylomata acuminata* (*Ziegler*), *papilläre Epitheliome* (*Orth*). *Verf.* wählte dafür die Bezeichnung

*) In solchen Fällen besteht Gefahr der Erstickung, entweder durch Ausfüllung des Larynx, oder durch Narbenstenose nach operativer Entfernung der Geschwülste.

papilläres Fibro-Epitheliom, worin sowohl einerseits der wichtige Anteil des dominierenden dickschichtigen Epithels (an dem sich Wucherungsvorgänge durch Kernteilungen kennzeichnen), als andererseits der Anteil, den das Bindegewebe (das sich durch großen Reichtum an Blutgefäßen auszeichnet, zuweilen aber sehr zellarm ist) bei der Geschwulstbildung hat, zum Ausdruck kommt. — Histol. Unterscheidung von Carcinom siehe bei diesem, S. 256.

Nach jahrzehntelangem Bestand (auch früher) kann, wie in dem in Fig. 130 abgebildeten Fall, auf dem Boden von Papillomen ein *Plattenepithelkrebs* entstehen.

c) **Knotige Fibrome** (Fig. 127) sind weiche oder derbe, halbkugelige, hirnförmige oder kugelige, meist kleine und solitär vorkommende, breitbasige oder gestielte Geschwülste, welche nächst den Papillomen die häufigsten Kehlkopfgeschwülste repräsentieren. Sie sitzen meist auf den Stimmbändern und kommen relativ häufig bei Sängern und Kindern (Sängerknötchen, Kinderknötchen) vor. Sie wachsen meist sehr langsam und sind oft stationär.

Sehr gefäßreiche Fibrome nähern sich den Angiomen. Drüsen sind meist nicht darin. Wechselnd ist die Beteiligung von kleinzelliger Infiltration, Epithelverdickung, ödematöser Durchtränkung und hyaliner Degeneration (vgl. *H. Cordes*).

Angiome (meist A. cavernosum — Lit. bei *O. Hirsch* —, seltener ein unechtes A., und zwar nur ein kleiner kolbenförmiger Varix), **Myxome, Adenome** der Schleimdrüsen, **Lipome, Chondrome** (Lit. bei *Mansfeld*) oder Ekchondrosen, kleine bis hanfkorn- und erbsengroße, selten größere Tumoren, vom Knorpelgerüst ausgehend und Mischformen (wie *Fibro-Myxochondrom*) u. a. sind selten.

Verwechslung können veranlassen: **Strumöses Schilddrüsengewebe** im Innern des Kehlkopfs (oder der Trachea, *Lit.* Anhang), ferner sog. **Amyloidtumoren,** beides sehr selten; bei letzteren unterscheidet man *infiltrierende* und *knotige* Formen (*Manasse, Glockner*). Das Gewebe ist oft knorpelartig derb und glasig transparent. In einem Basler Fall des *Verf.* (Abbild. bei *Johanni*) hatte der im Larynx plateauartig ausgebreitete, auf die Trachea übergreifende Amyloidtumor Larynxstenose (und die Diagnose Krebs) veranlaßt. Im Fall von *Risch* wurde der Amyloidtumor der Trachea durch Operation radikal entfernt. In einem 2. Basler Fall (s. S. *Saltykow*) war der kleine kugelige Tumor ein zufälliger Sektionsbefund. Es handelte sich hier um reine lokale *Amyloidablagerungen* vorwiegend in den Lymphgefäßen, Gewebsspalten und Gefäßwänden (vgl. auch *Herxheimer*, Lit.). Im Falle von *v. Werdt* fand sich lokales Amyloid im gesamten Respirationstractus. — Sehr selten ist amyloide Umwandlung echter Geschwülste (Fibrome, Sarkome).



Fig. 129.
Durch **Lymphosarcom** bedingte Verengerung des Kehlkopfeingangs sowie Stenose des Innern. Angesehen vom Rachen. 63jähr. Frau. Samml. Breslau. 3/4 nat. Gr.

2. Bösartige Geschwülste.

a) **Sarkome** sind selten. Es sind *Spindelzellensarkome* von rundlicher oder knotiger Form, derber Consistenz, meist höckeriger Oberfläche, relativ langsamem Wachstum, welche meist erst später in die Lymphdrüsen metastasieren — oder es sind *Rundzellensarkome* oder auch *Alveolärsarkome*, weich, zum Zerfall geneigt (eventuell Perichondritis), breitbasig, hell- bis dunkelrot, mit rasch auftretender Lymphdrüseninfiltration. Selten sind riesenzellenhaltige Spindelzellensarkome. *Meneau* beschrieb Endotheliome. Klinisch kommen leicht Verwechslungen mit tertiärer Lues (Gummata und Perichondritis) vor. Die Stimmbänder können frei bleiben. Männer werden häufiger betroffen. — *Lymphosarkome* (Fig. 129) sind sehr selten. Es entsteht

primär oder fortgeleitet vom Rachen eine diffuse, blasse, derbe Infiltration, welche besonders an dem Kehldeckel und den Lig. aryepiglottica so stark werden kann, daß der Aditus laryngis eingeengt wird. Infiltration der Halslymphdrüsen. Ähnlichkeit mit leukämischen Infiltraten und aleukämischer Adenie. — Adenia simplex (s. Fig. 211).

b) **Carcinome** entstehen *primär* und gehen meist vom Deckepithel eines der wahren Stimmbänder aus, oder *sekundär*, indem ein Carcinom der Zunge, des Pharynx (Fig. 212) oder der Trachea (selten) sich auf den Larynx fortsetzt. — Sehr selten geht ein Krebs vom Drüsenepithel aus (Cylinderzellkrebs).

Semon unterscheidet innere und äußere Larynxkrebse; *äußere* (seltener und prognostisch schlecht) beginnen an der Epiglottis, den Lig. ary-epiglottica oder an der Oesophagusseite des Larynx. *Innere* (bei früher Operation prognostisch gut) bevorzugen die wahren Stimmbänder; selten beginnen sie an den falschen oder im Ventriculus Morgagni oder in der Tiefe des Larynx. Der Larynxkrebs befällt vorwiegend Männer (*Sendziak*, *Semon*). S. Fig. 130.



Fig. 130.

Bortarig-höckriges **Carcinom des Kehlkopfs** eines 46jähr. Mannes. Verhornender Plattenepithelkrebs. An dem hinteren Teil des l. Stimmbandes höckrige, papillomartige Exkrescenz (auch histologisch eine papillomatöse). Beginn vor 23 Jahren mit sog. Papillomen. (Der Fall wurde von *Barth*, A. f. L. 7. Bd. publiziert, vom *Verf.* anatomisch untersucht.) *CW* Wrisberg'scher Knorpel im Lig. aryepiglotticum. *CS* Santorinischer Knorpel. *M.a.tr.* Musculus arytaenoideus transversus. *Cr* Cart. cricoidea. *Sp* Sinus piriformis. $^{4}/_{5}$ nat. Gr.

Der typische Larynxkrebs ist ein verhornender *Plattenepithelkrebs*.

Das **mikroskopische Bild** wird vollkommen beherrscht von ganz atypischen Epithelwucherungen, welche in Form von Zapfen und Zügen von sehr verschiedener Mächtigkeit untereinander anastomosieren, zahlreiche Kernteilungen zeigen können und häufig außerordentlich reich an konzentrisch geschichteten Hornperlen (-zwiebeln) sind. Das Zwischengewebe, oft stark infiltriert (Stroma oft reich an Plasmazellen), tritt dagegen zuweilen sehr zurück.

Hat man Gelegenheit, operativ entfernte sogen. *Papillome* zu untersuchen, an denen vor kurzem geätzt oder gebrannt worden war, so gewahrt man noch eine erstaunliche, fast der eines Carcinoms gleichende *Polymorphie* und *Atypie* des Epithels. Maßgebend für die *Unterscheidung gegenüber Carcinom* muß hier die Feststellung sein, daß kein Tiefenwachstum des Epithels stattfand und daß vielleicht die Ätzstellen gerade die am wenigsten stark gewucherten sind. — Zur *Unterscheidung* von *Pachydermia diffusa* ist der Schwerpunkt auf die Auflösung der Krebskörper in kleine Zapfen und Haufen atypischer Zellen ohne Basalzellen zu legen, die tief und wie isoliert im Bindegewebe vordringen. Kleinzellige Infiltrate finden sich bei beiden.

Die **Krebsentwicklung** beginnt oft unter dem harmlosen Bilde einer kleinen polypösen oder papillären *Erhebung* oder als flaches *Infiltrat*, meist an einem wahren *Stimmband*, das bald ungleichmäßig höckrig wird. Dann bildet sich allmählich eine krebsige Infiltration in

der Tiefe des Stammes der Geschwulst aus (die Beweglichkeit des Stimmbandes wird behindert) und die Infiltration kann auf das falsche Stimmband und auch auf die andere Seite übergreifen. Später (oft erst nach längerer Zeit) *zerfällt die Neubildung*. Es entsteht eine Ulceration, zu der Eiterreger hinzukommen, während die Geschwulstmassen, ohne die Grenzmembranen zu respektieren, destruierend in die Umgebung vordringen (gelegentlich bis in Pharynx und Oesophagus). Aus dem Geschwürsgrund können papilläre Exkreszenzen emporwachsen. Häufig entsteht brandiger Zerfall. Blutung. *Stenose* (durch Tumormassen, zuweilen aber auch schon früher durch akutes Ödem); letzteres sah *Verf.* noch jüngst bei einem 53j. M., dessen Carcinom dem in Fig. 130 sehr glich, akut zum Exitus führen. — Durch *Perichondritis* kann es zur Sequestration fast aller Knorpelteile kommen, wodurch der Larynx in einen schlaffen, nur aus Weichteilen bestehenden Sack verwandelt wird. (Gefahr der *Erstickung*, der brandigen *Aspirationspneumonie*.) *Verf.* sah das z. B. bei einer 27jähr. nicht operierten Frau; vom Larynx war nichts mehr als ein Stück des Kehldeckels vorhanden; Tracheotomie vor 1 Jahr wegen Larynxödem bei vermeintlicher Larynxtuberkulose; Metastasen nur in den Submaxillardrüsen. Tod an Lungenbrand.

Variationen des Plattenepithelkrebses sind: *der leicht blutende, zottige, sog. Blumenkohlkrebs*. Der *Medullarkrebs*, blut- und zellreich, weich, schnell wachsend und rasch zerfallend, knotig. Der *Scirrhus*, relativ zellarm, derb, durch starke Bindegewebsentwicklung und geringere Zerfallstendenz ausgezeichnet.

Entwicklung auf dem Boden von Papillomen (s. S. 206 und Fig. 130) und Pachydermie (S. 196). *Ätiologie* im übrigen dunkel (*Semon*). — *Selten* ist lokale Kombination mit Lupus oder Tuberkulose: *Lupus- oder Tuberkulocarcinom* (z. B. *Crone-Baumgarten, Fraenkel*).

Metastasen sind außer den oft erst spät beteiligten **Halslymphdrüsen**, bes. auch der submaxillaren, in denen die Krebsmassen sich aber zuweilen außerordentlich mächtig ausbreiten, selten. Doch sah auch *Verf.* 2 Fälle mit Lebermetastasen.

VI. Traumen. Fremdkörper. Parasiten.

Frakturen sind Individuen von 30—40 Jahren an, *bei denen der hyaline Knorpel bereits verkalkt (beginnt schon von den 20er Jahren an) und verknöchert*, mehr ausgesetzt als jüngere Personen*). — Der Verknöcherungsprozeß hebt an, wenn das Skelett zu wachsen aufhört (*Scheier*), beginnt bei der Cart. thyreoidea am hinteren Teil der Platte, bei der Cart. cricoidea an der Platte. (Näheres bei *Eug. Fraenkel*.) Im *Alter* ist der hyaline Knorpel in spongiösen Knochen verwandelt. Der Netzknorpel verändert sich nicht. — Bei Frakturen können *submuköse Blutergüsse* und *einfaches Ödem* oder *entzündliches Ödem plötzliche Erstickung* herbeiführen. Schild- und Ringknorpel sind am häufigsten Frakturen ausgesetzt.

Fremdkörper ziehen oft *Decubitalgeschwüre* nach sich. *Selbst relativ kleine Fremdkörper* (bes. spitze Knochenstückchen) können zum Tode führen (*Glottisödem, Stimmritzenkrampf*). Manchmal bleiben sie im Innern des Kehlkopfs, besonders in den Morgagnischen Taschen längere Zeit sitzen, können jedoch auch in die Trachea und Bronchien gelangen. *Auffallend große* (z. B. künstliche Gebisse) können gelegentlich sogar den *Larynx* passieren und in die Trachea gelangen. — *Intubationstraumen* und ihre Folgen s. S. 214. — **Calculi laryngeales** kommen in den Sinus Morgagni in seltenen Fällen durch Inkrustierung von Sekret und Epithelien zustande.

Parasiten. Bei der *Trichinose* pflegt frühzeitig eine wirkliche Invasion von Trichinen in die Kehlkopfmuskeln stattzufinden.

---

*) In Fällen von *Osteomalacie* fand *Verf.* den Kehlkopf bei einer 49j. Frau makro- und mikroskopisch ohne Spur von Verknöcherung, bei einer 64j. Frau (s. Fig. 369) nur wenige kleine Knochenkerne, und auch bei einer 68j. Frau Beschränkung der Verknöcherung auf wenige Stellen. (Wurde im Einverständnis mit dem *Verf.* kurz publiziert von *Siebermann*.)

C. Trachea.

I. Mißbildungen.

Normalerweise teilt sich die Trachea in zwei Stammbronchien. Der erste vom r. Stammbronchus abgehende Ast, der zum r. Oberlappen führt, liegt über der Arteria pulmonalis (Ramus dext.) und heißt der eparterielle Ast. (Der Stamm der zum Mittel- und Unterlappen führenden Bronchien liegt unter der Arterie. — Links ist kein eparterieller Bronchus.) Es kann nun außer diesem noch ein mehr nach oben gelegener zweiter eparterieller Ast aus dem Stammbronchus hervorgehen, ja, es kann dieser accessorische Ast so nach oben transponiert sein, daß er rechts aus der Trachea hervorgeht; ist dieser Ast rudimentär, blind endend, so stellt er ein **kongenitales Trachealdivertikel** dar (*Chiari*); auf Abschnürung vom Respirationstraktus werden auch Flimmerepithelcysten im Mediastinum (s. bei Thymus) und in der Schilddrüse (*Zenokhoid*) sowie Nebenlungen (s. S. 229 bei Lunge) zurückgeführt. Anderes über *Tracheocele*, eventuell größere lufthaltige Säcke, ein- oder doppelseitig an der Vorderseite des Halses s. bei *Petit*.

Abnorme angeborene Kommunikationen zwischen Trachea und Oesophagus bezeichnet man als **Oesophago-Trachealfisteln** (innere Fisteln). Über diese und betreffs anderer, die Trachea und den Oesophagus zugleich betreffenden Mißbildungen s. bei Oesophagus.

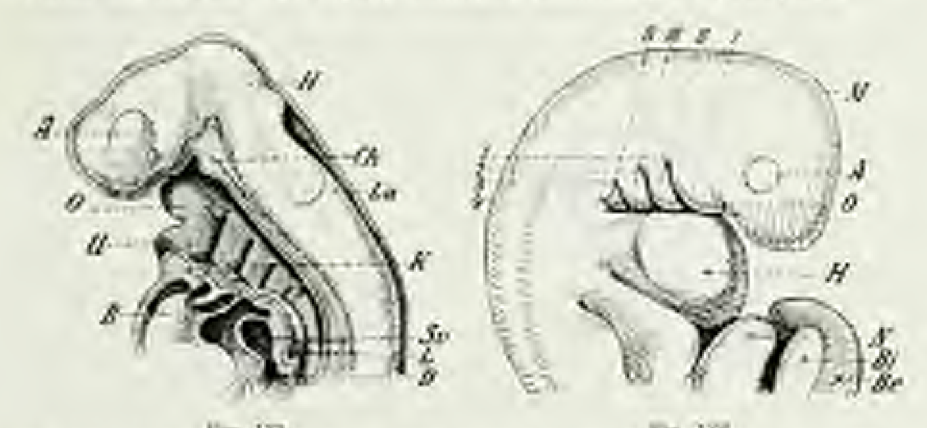


Fig. 131. Fig. 132.

Fig. 131. Embryo der 3. Woche (medianer Sagittalschnitt). Frei nach *His*. *K* Kopfdarm mit 4 inneren *Kiemenspalten*. *H* Hirnrohr, *Ch* Chorda, *O* Oberkieferfortsatz, *U* Unterkieferbogen, *B* Bulbus aortae, *L* Lungenrinne, *A* Augenbecher, *La* Labyrinthbläschen, *Sv* Sinus venosus, *D* Ductus Cuvieri.

Fig. 132. Embryo der 4. Woche (frei nach *Rabl*.) Ein hinteres Segment des Embryo ist weggelassen. *1 2 3 4 Kiemenfurchen* oder -taschen, *I II III IV Kiemenbogen*. *M* Mittelhirn, *A* Augenblase, *O* Oberkieferfortsatz, *H* Herzwulst, *N* Nabelstrang, *Bi* Beinanlage, *Be* Beckengegend.

Angeborene Halsfisteln, branchiogene Fisteln, Fistula colli congenita. Es sei daran erinnert, daß in früher Embryonalzeit zwischen den Kiemenbögen an der seitlichen Schlundwand vier *Taschen* entstehen (Schlundtaschen, innere Kiementaschen, …), denen von außen, von der Epidermis her, *vier Furchen* entgegenkommen (äußere Kiemenfurchen oder -taschen, …), ohne daß aber eine Kommunikation beider eintrate, vielmehr bleiben sie normalerweise stets durch eine „Verschlußplatte" getrennt. Die Taschen und besonders die Furchen wachsen früh zu mehr oder weniger engen Gängen oder Schläuchen aus (Näheres bei *Hammar*), verschwinden dann aber bald mit Ausnahme der ersten (beteiligt bei der Bildung des Mittelohrs, äußeren Gehörgangs und der Ohrmuschel). (Die 2. Schlundtasche

wird zur Nische für die Mandel, die 3. gibt der Thymus den Ursprung, die 4. der lateralen Schilddrüsenanlage.) Bleiben zum Teile offen — und zwar interessieren uns hier nur die mit der 2., vielleicht auch 3. Kiementasche resp. -furche zusammenhängenden —, so daß fistulöse Gänge persistieren, die entweder nur eine äußere oder eine innere Öffnung (blinde, unvollständige, äußere oder innere) oder aber eine äußere und innere Öffnung besitzen (vollständige), so haben wir die angeborenen Halsfisteln, Kiemen- oder Halskiemenfisteln, auch Kiemengangfisteln oder branchiogene*) Fisteln genannt. Eine Fistel kann auch bereits vor der Cyste da sein.

Die äußere Öffnung der Fisteln liegt in einem Raum zwischen dem Sternocleidomastoideus und Gegend des Zungenbeins. Meist liegt sie lateral am Hals am Innenrand des Sternocleido über dem Sternoclaviculargelenk, seltener medial oder gar praesternal (Roth). Die enge Fistel verläuft schräg nach oben; ihr Verlauf ist entw. kurz und blind endend (blinde äußere Fistel), oder ihre äußere Öffnung liegt höher, am vorderen Rand des Sternocleido, und die Fistel zieht höher in der Richtung auf das große Zungenbeinhorn und zwischen Carotis ext. und int. bis zur seitlichen Pharynxwand (Tonsillengegend) hinauf; hier befindet sich auch die Öffnung der inneren blinden Fisteln und der kompletten Halsfisteln. Die inneren blinden Kiemenfisteln können sich im Pharynx (s. dort) zu Divertikeln erweitern. — Komplette, d. h. durchgehende Fisteln, können nur dadurch entstehen, daß die oben erwähnte „Verschlußplatte" durchbrochen wird.

Auskleidung der Halsfisteln. Die Halsfisteln sind nach der entodermalen Seite zu mit Flimmerepithel oder mit geschichtetem, unverhorntem Plattenepithel, unter dem eine Schicht lymphoiden Gewebes liegt, ausgekleidet; auch Schleim- oder Speicheldrüsen, ferner Muskulatur (Schlunger) kommen vor. Die ektodermale Seite zeigt geschichtetes, verhornendes Plattenepithel der Epidermis und deren Anhangsdrüsen sowie Haare.

Angeborene sog. **branchiogene** oder **Kiemengangcysten** gehören zum Teil als typische, mediane Halscysten dem Gebiet des *Ductus thyreoglossus* an (darüber s. Näheres bei Schilddrüse). Hier interessieren uns nur die *lateralen Kiemengangcysten* bald tief, unter dem Sternocleido, bald oberflächlicher gelegene, verschiebliche, elastische Tumoren. Sie entstehen infolge ungenügender Rückbildung der Kiementaschen und -furchen; streckenweise hat sich das Epithel erhalten und ist zu einer Cyste ausgewachsen. Die Auskleidung ist verschieden, je nachdem die Cyste vom ento- oder vom ektodermalen Gewebe abstammt (vgl. *Terrier* und *Lecène*), genau so, wie das oben bei den Fisteln exponiert wurde, und der Inhalt ist je nachdem schleimig und bei der sog. *Hydrocele colli congenita* oft sehr voluminös, oder er ist eine krümelig-breiige Atherommasse wie bei den branchiogenen *Dermoidcysten* (die nicht nur am Hals, sondern auch am Mundboden, in der Thymus und in der Thyreoidea vorkommen). — Selten liegt die Cyste median oder gar praesternal (Lit. bei *Clemens*). — Bricht eine Cyste mit einer feinen Öffnung auf, so entsteht zugleich eine Fistel. Eine Fistel kann auch bereits vor der Cyste da sein.

Als **branchiogene Carcinome** des Halses (*Volkmann*) bezeichnet man Carcinome, welche von epithelialen Kiemengangresten am Hals ausgehen und direkt von diesen aus, oder durch sekundäre krebsige Entartung von Kiemengangcysten entstehen. Sie kommen meist bei Erwachsenen, vorzüglich Männern (in den vierziger Jahren) vor und verwachsen, vom Kopfnicker bedeckt, lateral sitzend, bald mit der Vena jugul. int. Sie werden bis faust- und selten sogar kindskopfgroß. (**Differentialdiagnostisch** kommen außer *sekundären Lymphdrüsenkrebsen*, z. B. nach primärem Kehlkopf- oder Oesophaguscarcinom, maligne Geschwülste versprengter *Schilddrüsen* (s. bei Kropf), *primäre Lymphdrüsensarkome* in Betracht; ferner parathyreoidale Polykystome (*Berger*), *cystische Embryome* (Lit. bei *Kolm* u. *Mandlbaum*), sodann die sehr seltenen Geschwülste (*Alveolärsarcome*) der von *Kohn* zu den sog. Paraganglien (s. bei Nebenniere)

*) Branchialbogen sensu Kollmann III. u. IV. Kiemenbogen (der II. ist der Hyoid-, der I. der Kieferbogen). Andere fassen den Begriff weiter, und nicht mit Unrecht, denn branchia (französisch, Plural) heißt die Kiemen.

gewächsen und *Paraganglion intercaroticum* genannten sog. *Glandula carotica* s. *Nodulus intercaroticus* (*Paltauf*, *Marchand* u. a.), die in der Gabelung der Carotiden sitzen. Auch *Verf.* beobachtete einen solchen Fall von einem 20j. Mädchen, wo die Geschwulst mit dem Vagus verwachsen war*).] — *Branchiogenes Enchondrom* s. *Kolaczek*, Lit.

II. Entzündungen.

Das Wesentliche gilt wie vom Kehlkopf. Trachealentzündungen treten oft zugleich mit Entzündungen des Larynx auf (*Laryngotrachealkatarrh*). Bei älteren Katarrhen sind die Ausführungsgänge der zahlreichen Schleimdrüsen gelegentlich durch glasige Schleimpfröpfe verstopft, welche tautropfenartig vorspringen, regelmäßig verteilt, abwischbar sind. (Unterschiede von Tuberkeln, denen sie ähnlich sehen können.)

Die Membranen bei der *pseudomembranösen Entzündung* (s. Fig. 119 S. 197) sind fast immer gut abziehbar (das Cylinderepithel sitzt auf einer Basalmembran); eigentliche diphtherische Verschorfung ist selten.

Die Membranen bestehen aus einem geschichteten, feinfaserigen Fibrinnetz mit Leukocyten darin (Fig. 133). Oft bilden sie einen *röhrenförmigen Ausguß* (Fig. 119).

Zuweilen entstehen bei dünnen Pseudomembranen *siebförmige Durchlöcherungen*; jedes kleine Loch entspricht dem Ausführungsgange einer Schleimdrüse.



Fig. 133.
Pseudomembranöse Entzündung der Trachea. Croupöse Form. Von einem Kinde. *a* Pseudomembran. *b* Linie, auf der das Epithel saß (Basalmembran). *c* Gefäßreiche Mucosa. Gefäße injiziert. *d* Schleimdrüsen; einzelne Ausführungsgänge liegen in der Schicht *c*. *e* Hyaliner Knorpel. *f* Perichondrium. Mittl. Vergr.

III. Ulcerative Prozesse.

1. Tuberkulose. Durch Zerfall von subepithelialen Tuberkeln in der Schleimhaut entstehen Ulcera, am häufigsten an der hinteren Wand, doch auch seitlich und vorn. Die Geschwürsbildung, oft in Form flacher Lenticulargeschwüre, in anderen Fällen tiefer greifend, betrifft den oberen und noch öfter den untersten, seltener den mittleren Teil der Trachea. Gleichzeitig ist die Schleimhaut im übrigen meist lebhaft entzündet.

Gelegentlich können die ganze Trachea, Larynx (oft erst unterhalb der Morgagnischen Taschen anfangend) und große Bronchien zahllose Ulcera zeigen oder fast *ein* riesiges Ulcus darstellen. Vielfach kommt Perichondritis der Trachealringe dabei vor (Fig. 121). Narbige

*) Dieser Fall und ein zweiter von einem 21j. Mädchen wurde vom *Verf.* und *E. Koppauser* in der Arbeit: Über die alveolären Geschwülste der Glandula carotica (D. Z. Chir., 80, 1905) mitgeteilt. S. auch *Mönckeberg* (Lit.), *Keen* und *Funke* (Lit.), *Livini*, *Zondek*, *Reitter*, *Lilienthal*.

Retraktion der Ulcera und Trachealstenose folgen aber nur äußerst selten. Zuweilen kommen bizarre Knorpel- und Knochenwucherungen bei chronischen Ulcera vor, die vom Knorpel resp. Perichondrium ausgehen.

Tuberkulose der Trachea (und Bronchien) kommt nur ganz selten *primär* (*Hedinger*, Lit.) vor.

2. Syphilis. Sie kann primär in der Trachea auftreten und betrifft dann in der Regel die tiefen Teile (Gegend der Bifurcation). Meist besteht sie gleichzeitig mit Larynx-, seltener mit Bronchial-Syphilis. Durch starke Narbenbildung kann die Trachea partiell oder auf größere Strecken stark verzerrt und zuweilen bis auf ein feinstes Lumen oder ganz verschlossen werden.

Die Narben bilden glänzende, strahlige, flache *Flecke* oder strickleiterartige *Netze* oder geschlängelte *Stränge* oder wulstige vorspringende *Leisten* oder ringförmige *Diaphragmen*. — Mitunter bilden sich tiefe, ausgedehnte *gummöse Geschwüre*, welche peritracheale Abscesse, eitrig-jauchige Mediastinitis, putride Bronchitis und Lungengangrän hervorrufen können, selten große Gefäße arrodieren (Cava, Aneurysma, Arcus aortae) und dadurch den letalen Ausgang herbeiführen. (Über syphilitische Tracheobronchial-Stenose s. *Tillgren*.)

3. Rotz ist selten. — **4. Variola** kommt wie im Larynx vor (S. 201).

Decubitalgeschwüre im Zusammenhang mit *Tracheotomie* s. S. 214.

Sekundäre Ulcerationen und Usuren, Perforationen.

Maligne *Tumoren der Schilddrüse*, *Krebse des Oesophagus*, *Aneurysmen der Aorta*, *Eiterungen* in der Umgebung der Trachea können in die Trachea durchbrechen. — *Erweichte Lymphdrüsen* führen relativ häufig zu Perforationen, hauptsächlich in der Gegend des untersten Teils der Trachea und der Wurzeln der beiden Hauptbronchien.

Meist geschieht das letzte bei *anthrakotischen*, zuweilen erweichten *bronchotrachealen Lymphdrüsen*. Besonders in der *Gegend der Bifurcation* sieht man oft *fistulöse Durchbrüche* oder anthrakotische Narben von Fisteln. — Seltener ist Perforation *tuberkulöser käsiger Lymphdrüsen* (Lit. bei *Ebert*); dieselbe kann aber sehr ausgedehnt sein, und ganze käsige Drüsen können allmählich herausbröckeln; man sieht dann kraterförmige *Ulcera* resp. *breit eröffnete Drüsenkavernen*. Diese können jedoch auch bei *Anthrakose* entstehen und zuweilen durch sekundäre Infektion putrid und sehr gefährlich werden. (Brandige Aspirationspneumonie, Mediastinitis, eventuell Durchbruch in Venen und Metastasen, z. B. im Gehirn; s. dort.) Am gefährlichsten sind die Fälle, wo *gleichzeitig Perforation in die Trachea und den Oesophagus* erfolgt (*Oesophagotrachealfistel*).

IV. Verengerungen und Erweiterungen.

Verengerungen können hervorgerufen werden: a) durch Veränderungen im *Innern der Luftröhre*, nämlich durch *Narben* verschiedener Art, *Tumoren*, *Fremdkörper* (gelegentlich plötzlicher Verschluß durch eine gefaltete röhrenförmige Membran), Granulationswucherungen, die am Rande der Trachealwunde mitunter nach einer Tracheotomie oder auf dem Boden von Decubitalgeschwüren entstehen; b) durch Kompression von *außen* der Umgebung, und zwar durch vergrößerte Lymphdrüsen, Tumoren des Mediastinums, besonders der Thymus oder des Oesophagus, durch Aneurysmen, und vor allem durch *Strumen* (s. bei Schilddrüsen). Bei letzteren können die *schwersten*, nach *Simmonds* durch Spannung gut sichtbar zu machenden Mißstaltungen vorkommen, besonders die *Säbelscheidentrachea*. — Letztere kommt auch ohne *Kropf*, oft mit Emphysem, als häufigste *Altersdeformität* der Trachea vor (*Simmonds*); die Knorpel sind verknöchert, sind in jenen Kropffällen dagegen weich wie gewöhnlich.

Erweiterungen *diffuser* Art beobachtet man zuweilen bei *Atrophie*. Bei chronischen Katarrhen sieht man gelegentlich *circumscripte* tiefe Ausbuchtungen (*Ektasien*) oder eine

diffuse, spindelförmige *Erweiterung*, beide meist im häutigen Teil (hintere Wand). Doch kommen auch oft sehr zahlreiche sackförmige *Divertikel*, Ausstülpungen der Schleimhaut zwischen den Knorpelringen vor.

Divertikelähnlich können auch retentionierte **Schleimdrüsencysten** der Trachea aussehen, *die den rechten Rand der membranösen Trachealwand hervorragen* (s. Fig. 134), sich in das lockere Gewebe zwischen Trachea und Oesophagus drängen und sehr klein oder auch kirsch- bis über walnußgroß sein können. Durch einen oder mehrere, den Ausführungsgängen entsprechende feine Gänge gelangt man mit der Sonde in ein mit zähem Schleim oder schleimigem Eiter gefülltes Säckchen oder in einen gefächerten Sack. Durch starke Bindegewebswucherung kann das Aussehen einer derben Geschwulst, eines *Cystofibroms* entstehen, das von Kanälen und Höhlen durchsetzt ist (*Simmonds*, Lit.). Männer sind bevorzugt. Meist bestehen Lungenemphysem und chron. Bronchitis (*[illegible]*, Lit.).



Fig. 134.
Divertikelähnliche **Schleimdrüsencyste** der Trachea. 69j. Frau mit Emphysem, Bronchitis, Bronchiektasien. [illegible] nat. Gr. Samml. Basel.

V. Geschwülste [*Lit.* im Anhang].

Sie sind im ganzen *nicht häufig*. **Strumen**, meist der Hinterwand (s. Lit. S. 206) sind sehr selten. *Sie entstehen durch Verlagerung oder Hereinwachsen.* Ganz selten geht ein *Carcinom* davon aus (*[illegible]*, Lit.). **Ekchondrosen** an den *Trachealringen* in Form kleiner, korallenriffartiger Höckerchen, meist multipel, sind nicht so ganz selten; sie können verkalken und verknöchern (*Osteome*) und kommen entweder idiopathisch oder bei chronisch-entzündlichen Veränderungen vor (*Lues, Tuberkulose, Sklerom*). Es gibt auch ähnliche, jedoch nicht vom Knorpel ausgehende, aber eventuell sekundär mit ihm zusammenhängende, knorpelige **multiple Enchondrome der Mucosa** (*v. Recklinghausen*), sowie *multiple* **Osteome** (*Dennig, Herxheimer* u. a.), die als zackige Spangen und Platten über die ganze Trachea ausgebreitet sein können; *Aschoff* und *Brückmann* sprechen hier von Tracheopathia osteoplastica und sehen die knorpeligen und knöchernen Bildungen in der Mucosa als Produkt einer Anomalie in der Anlage der elastischen Fasern an. *Pétrén* fand dagegen keinen Zusammenhang mit den elastischen Fasern.

Carcinom ist primär äußerst selten (*Ehrlich, Pick, Nager, Schwarzgeber*, Lit., *Kahler*), und zwar handelt es sich meist um *Plattenepithelkrebs*, wobei man als Ausgangspunkt entweder Epithelmetaplasien oder kongenitale Plattenepithelinseln beansprucht. Cylinderzellkrebse sind selten. Sekundär von Krebsen der Nachbarschaft (Schilddrüse, Oesophagus) her fortgeleitet, ist Carcinom der Trachea dagegen nicht selten.

Sarkome, darunter spindelzellige, ferner *Cylindrome*, kommen in sehr seltenen Fällen primär vor, ferner *Adenome*, zuweilen multipel und cystisch, sowie auch *Fibrome*.

Amyloidtumoren, sog. tumorförmiges Amyloid, s. bei Larynx (S. 208).

Anhang. Pathologische Veränderungen im Gefolge der Tracheotomie und Intubation.

Bei der *Heilung* von Tracheotomiewunden bewirkt entweder Bindegewebsbildung den Verschluß, und es resultiert eine bindegewebige zarte lineare Narbe, in der sich zuweilen metaplastisch Knorpel bilden kann, oder es folgt knorpelige Heilung durch Knorpelkallus, der vom Perichondrium produziert wird (vgl. *Bender*); der Knorpel an den durchschnittenen Rändern selbst ist so gut wie nicht beteiligt.

Liegt die Kanüle zu lange, oder ist der Schnitt nicht genau median, so kann sich *Drucknekrose* mit teilweiser *Exfoliation* des ihr im Schnitt anliegenden Knorpels einstellen. Wird die Kanüle dann entfernt, so heilt der im Knorpelgerüst der Trachea entstandene Defekt durch lebhaftere Granulations- und stärkere Narbengewebsbildung aus; dadurch ist die Gefahr der **Narbenstenose** der *Trachea* gegeben.



Fig. 135.
Polypöses Granulom der Trachea nach Tracheotomie; dicke Narbe in Larynx und Trachea. Plötzl. Tod. 3jähr. Kind. (Thymus 20,5 g.) Samml. Basel. Nat. Gr.

Andere **Decubitalgeschwüre** entstehen nicht selten da, wo *die Tracheotomiekanüle* (mit zu großem Krümmungsradius) unten (an der vorderen Trachealwand) oder wo die Konvexität der Kanüle (hintere Trachealwand) anstößt (Fig. 212), was auch bei gut gebogener Kanüle geschieht, wenn der Schnitt nur etwas von der Mittellinie abweicht. — Bei der **Intubation** (*O'Dwyer*) können sehr verschiedene Stellen verletzt werden; einmal im Larynx besonders die Morgagnischen Taschen und Stimmbänder durch das *Einführen* des Tubus, und ferner die untere Partie des Ringknorpels und die oberen Trachealringe vorn durch *Decubitus*, und zwar da, wo das Tubenende der Mucosa aufliegt. *Folgen:* Narbenstenose oder Granulombildung oder Blutung, die tödlich sein kann. (Lit. bei v. *Bokay*, *Zuppinger*, s. auch *Erdös*).

Bildung von **Granulomen,** größeren Massen von Granulationsgewebe, die polypös und bis bohnengroß werden können, kann man an den durch Decubitus ulcerierten oder an sonst stärker gereizten Stellen, so auch im Trachealschnitt, sehen. Sie können mitunter die größte Gefahr bringen (Blutung, Erstickung). S. Fig. 135.

Blutungen, selbst von tödlicher Schwere, können aus Decubitalgeschwüren erfolgen, oder es können, wenn die Wundränder selbst diphtherisch wurden, kleinere, gelegentlich aber auch große Gefäße, z. B. selbst der Truncus anonymus im Anschluß an eine Tracheotomie usf., wie *Verf.* wiederholt sah, arrodiert werden.

D. Bronchien.

Anatomie der Lungen und der kleineren Bronchien (*die der größeren s. S. 192*).

Man unterscheidet 2 *Hauptbestandteile der Lunge:* 1. *das alveoläre oder respiratorische Parenchym* und 2. den *fibrösen Stützapparat,* der die Luft-, Blut- und Lymphkanäle führt und die Lunge in Lappen und Läppchen teilt.

1. Die kleinen **Bronchien** (*Bronchioli*) verlieren, je mehr sie sich verjüngen, allmählich die Struktur, welche wir an den größeren Ästen sehen, und stellen zarte fibröse, elastische, mit ringförmiger glatter Muskelschicht und Epithelauskleidung versehene Röhrchen dar **(Endbronchien, Bronchioli respiratorii).**

Das *Epithel,* in den größeren Bronchien geschichtetes, in den mittleren einfaches Flimmerepithel, wird in den kleinsten, den Endbronchien, polyedrisch, klein, granuliert, flimmerlos.

Jeder Endbronchus gibt etwa 3—5 weite Röhren **(Infundibula, Alveolargänge)** ab, welche viel weiter sind als der Endbronchus selbst. Die Wand derselben wölbt sich allenthalben in Form kugeliger Hohlräume — **Alveolen** — nach außen. Die Wand der Alveolen besteht aus einer Bindegewebshaut mit reichlichen elastischen Fasern. Auch die Wand der Endbronchien hat bereits einige halbkugelige Ausbuchtungen, daher heißen die Endbronchien auch Bronchioli respiratorii. Der Alveolargang mit den Alveolen stellt einen traubigen Hohlraum dar. Indem

die Alveolen benachbarter Infundibula sich aneinanderdrücken, geht die kugelige Gestalt der Alveolen (Beeren der Traube) in eine polygonale über. Zwischen benachbarten Alveolen bestehen unter pathologischen Verhältnissen deutliche Verbindungen (*Kohn's Porenkanälchen* oder *Stigmata*) Fig. 148 S. 252. (*v. Hansemann* hat dieselben auch an normalen Lungen von Mensch und Tieren nachgewiesen; *v. Ebner*, *Miller* und kürzlich auch *Eppinger* bezweifeln das.)

Bei der *fötalen Lunge*, die sich wie eine acinöse Drüse entwickelt, sind die **Alveolarepithelien** wie diejenigen der Infundibula beschaffen. Mit dem ersten Atemzuge aber werden die Epithelien abgeplattet, und beim Erwachsenen sind sie große durchsichtige Schüppchen. (Tritt später unter pathologischen Verhältnissen durch Resorption der Luft aus den Alveolen Luftleerheit, *Atelektase*, ein, so bilden sich die Epithelien annähernd zu ihrer ursprünglichen Form zurück, sie werden höher.) Die Alveolargänge sind gleichfalls meist mit epithelialen Schüppchen, nur stellenweise mit polyedrischen, granulierten Zellen ausgekleidet. — Alveolargang mit Alveolen bilden einen **Acinus**, mehrere Acini (9—15) einen **Lobulus**.

± Vom Hilus aus dringt der bindegewebige *Stützapparat* als *Septa* ein und teilt die Lunge in große Lappen (rechts 3, links 2) und diese wiederum im Innern in Läppchen (*Lobuli*). Das Bindegewebe dringt auch in die Lobuli ein und umgibt die Alveolargänge und Alveolen. Man spricht daher von interlobulären, interinfundibulären, interalveolären Septen; diese stehen in Verbindung mit der *Pleura*, welche die Lunge außen umgibt. — Die Bildung des elastischen Gewebes, schon im dritten Monat des Fötus an den Gefäßen beginnend, dann an Bronchien und Pleura folgend, erreicht erst im zehnten Monat ihre volle Entwicklung und nimmt von der Geburt an ein rascheres Tempo an (*Teuffel*; vgl. auch *Linser*). Anderes über elastische Fasern s. bei Emphysem.

Gitterfasern finden sich als Netz unter dem Alveolarepithel. Näheres bei *Kusnetzoff*.

Mit den Septen treten vom Hilus aus in die Lunge: die *Bronchialverzweigungen*, und mit diesen konform *Arteriae bronchiales* und die *Arteria pulmonalis*. *Die Pulmonalarterie liegt stets dicht mit dem Bronchus zusammen*, in allen dessen Verzweigungen. Innerhalb der Bahnen der Septen ziehen aus der Lunge die *Venae pulmonales* zum Lungenhilus; ihr Verlauf ist durchaus verschieden von dem der Arterien; sie liegen an der Peripherie der Läppchen und möglichst weit von den Bronchien entfernt.

Die **Arteria pulmonalis** löst sich in Kapillaren auf, welche die Alveolen wie ein Haarnetz umgeben; sie ist zwar eine Endarterie im Sinne von *Cohnheim*, besitzt aber geringe Anastomosen mit den A. bronchiales. Die Kapillaren bilden an der Pleuraoberfläche des Lungenläppchens ein weitmaschiges, anastomosenreiches Netz, aus dem Venenwürzeln (der Vena pulm.) abgehen (*W. S. Miller*). Die Kapillarnetze der verschiedenen Alveolen stehen in Kommunikation miteinander. Das Blut ist beim Eintritt in die Lunge venös; durch die dünne Wand der Kapillaren und Alveolen findet der Gasaustausch mit der Luft in den *Alveolen* statt (*Kohlensäureabgabe*, *Sauerstoffaufnahme*). Die A. p. ist das *funktionelle Gefäß*. Ihr korrespondieren als abführende Gefäße die **Venae pulmonales**, welche arterielles Blut führen.

Die **zwei Arteriae bronchiales** gelangen aus der Aorta zur Lungenwurzel; sie sind die *Vasa nutritia* für Bronchien, Pulmonalarterienwand und das Lungenbindegewebe. Am Hilus gehen nach *Kölliker* u. a. Zweige für die Pleura ab (nach *Miller* ist das aber nicht richtig). Geringe Anastomosen bestehen mit der A. pulmonalis.

Von den zugehörigen **Venae bronchiales** führen nur die der *größeren Bronchien* das Blut nach dem Hilus zurück und münden in die Azygos oder die Anonyma. Die Venen der *kleineren Bronchien* gehen dagegen *in die Venae pulmonales* über. (Wichtige Beziehung der kleinen Bronchialvenen und Vena pulmonalis durch diesen *gemeinsamen Abfluß*! Wird der Abfluß des Blutes der Venae pulmonales z. B. bei Mitralstenose erschwert, so werden auch die Bronchialvenen mächtig ausgedehnt.)

Der **Plexus pulmonalis**, aus *Vagus-* und *Sympathicuszweigen* bestehend, folgt vorwiegend den Bronchien.

Lymphgefäße, die ein geschlossenes Röhrensystem bilden (*Miller*), sind um die größeren Bronchien, um die Lobuli und die Gefäße in großer Fülle vorhanden. Die Lymphgefäße stehen mit denen der Pleura (die Klappen besitzen) in Verbindung (nach *Miller* durch die Lymphgefäße der Pulmonalvenen); gerade hier sammelt sich gern *Kohlenpigment* in den Lymphgefäßen und deren lymphoiden Knotenpunkten an; die Oberfläche der Lunge erhält dadurch eine deutliche lobuläre *Felderzeichnung*. Pigment wird auch mikroskopisch immer am reichlichsten an den Lymphgefäßen der Arterien angetroffen. In der Wand der Alveolen sind reichliche feinste Lymphröhrchen.

Lymphoides Gewebe findet sich in Form von kleinsten *Häufchen und Knötchen sowohl* an der Lungenoberfläche wie intrapulmonal, im peribronchialen Gewebe (*Arnold*). Es sind das mehr oder weniger rudimentäre Lymphdrüsen von sehr variabler Zahl und Größe. Sie erfahren auch ähnliche Veränderungen wie die Bronchialdrüsen, was sich nicht nur auf das Eindringen von Staubmassen, sondern nach *Beller* auch auf das von Tuberkelbazillen bezieht (vgl. „Kaninchenlunge" in den Versuchen von *Uffenheimer*).

I. Entzündung der Bronchien. Bronchitis.

1. Akute und chronische katarrhalische Bronchitis.

Beim **akuten Bronchialkatarrh** ist die Schleimhaut geschwollen, gerötet und verschieden stark mit ‚Sekret' bedeckt, dem einzelne abgestoßene Epithelien, weiße und zuweilen auch rote Blutkörperchen beigemischt sind *).

Die *Beschaffenheit des ‚Sekretes'* ist verschieden, dick- oder dünnschleimig (letzteres bei der Bronchitis pituitosa), serös, schleimig-serös, schleimig-eitrig, rein eitrig. Der *Schleim* stammt aus den stärker sezernierenden Schleimdrüsen oder entsteht in den Deckepithelien, welche verschleimen, den Schleim entleeren, oder sich mitsamt ihrem Inhalt abstoßen. Das *seröse und eitrige* ‚Sekret' ist ein Transsudat oder ein entzündliches Exsudat und stammt aus den Gefäßen der Schleimhaut. Stets findet man bei eitrigem Katarrh auch das Gewebe der Schleimhaut selbst kleinzellig infiltriert (Fig. 138).

Je nach der Beschaffenheit des ‚Sekretes' spricht man von *Bronchitis catarrhalis simplex*, *Br. serosa* oder von *Br. muco-purulenta* oder von *haemorrhagica*, wenn Blutbeimengungen da sind, oder von *Br. purulenta* — Bronchoblennorrhoe (von βλέννα Schleim, obwohl meist nur wenig Schleim dabei ist); letztere wird häufig chronisch.

Chronische Katarrhe mit wenig Flüssigkeit von zäh-schleimiger Beschaffenheit (Crachats perlés) nennt man „*trockene*" (Catarrhe sec, *Laënnec*). (Näheres s. bei *Fr. Müller*.)

Der akute primäre Bronchialkatarrh pflegt bei Erwachsenen meist auf die großen Bronchien, und zwar oft nur auf einen Teil derselben, beschränkt und bei kräftigen Individuen in der Regel ein leichtes Leiden zu sein, das unter den Symptomen des sog. Hustens verläuft; selten dringt hier der Katarrh bis in die feineren Äste, während sekundäre Katarrhe, welche sich häufig schweren infektiösen Erkrankungen anschließen, häufiger zu *Bronchitis capillaris*, *Bronchiolitis* führen.

Bei kleinen Kindern und alten Leuten hat jede Bronchitis, die primäre wie die sekundäre, die Neigung, zur Bronchiolitis zu werden. — Die Bronchitis capillaris erlangt eine große Bedeutung einmal, weil sich die Entzündung *auf das Lungenparenchym* fortpflanzt (Bronchopneumonia catarrhalis), und ferner wegen der leicht eintretenden völligen *Unwegsamkeit* der kleinkalibrigen Röhrchen (Atemhindernis). Akute Bronchitis kann bei *Kindern* im

*) Post mortem löst sich das Flimmerepithel durch Maceration ab; man findet es dann *massenweise*, während es sonst im Sputum nur spärlich vorkommt.

2. Lebensjahr *plötzlich durch Erstickung oder Herzlähmung zum Tod führen.* (Forensisch wichtig!)

Betreffs der **Ätiologie** vgl. das bei *akutem Larynxkatarrh* (S. 196) Gesagte.

Die Bazillen der **Influenza** (s. Fig. 16 auf Taf. I im Anhang) erzeugen zunächst eine auf die Luftwege, und zwar auf Nase, Trachea und besonders die Bronchien lokalisierte Infektion. Das Sekret der Nase und Bronchien, vor allem die grünlichen und *stark eitrigen* Sputa aus der Tiefe der Bronchien, zeigen die Bazillen in typischen akuten Fällen in Reinkultur und in dichten Schwärmen. — Der *Charakter der Bronchitis* ist entweder einfach katarrhalisch oder, was das Häufigste ist, *eitrig*, selten diphtherisch, nekrotisierend. Über die häufig, vielleicht sogar regelmäßig (*Fischer*) damit verbundene lobuläre oder lobäre Pneumonie s. bei Lunge. Die *Influenzabazillen*, von *Pfeiffer* 1892 im Influenzasputum entdeckt, sind sehr klein, plump, ungleich groß, unbeweglich, nach Gram nicht, mit den gewöhnlichen Anilinfarben schwerer als andere Bakterien färbbar. *Sie wachsen* nur bei höherer Temperatur auf Nährböden, deren Oberfläche Blutfarbstoff oder Leukocyten enthält. Zur Reinkultur empfiehlt *Kruse* auf Agarplatten, die mit sterilem Tauben- oder Kaninchenblut bestrichen wurden, die nötigen Verdünnungen mit dem Platinpinsel auszustreichen. Die Kolonien sind (nach 24—28 St.) als glashelle kleine Tröpfchen sichtbar. (Der Infl.-Bac. kommt nicht nur bei der epidemischen Influenza vor, sondern wird als gelegentlicher Befund auch in der Mundhöhle Gesunder, in Lungenkavernen usw. angetroffen; vgl. *Jochmann*, Lit.)

Beim **chronischen Bronchialkatarrh**, der am häufigsten infolge von Stauung (Stauungskatarrh) bei Emphysem, Herzleiden (s. Vv. bronchiales S. 215), Gefäß- und Nierenleiden, ferner als Staubeinatmungskrankheit auftritt, ist die samtartige Schleimhaut venös, blau oder blaugrau verfärbt; dabei erleidet das Schleimhautgewebe und die ganze Bronchialwand tiefgehende Umwandlungen. — Zuweilen dominieren *hypertrophische Veränderungen*.

Die Schleimhaut ist stark infiltriert, verdickt, gewulstet, samtartig, körnig, zuweilen geradezu zottig-polypös. Besonders beteiligt sich auch die Submucosa an der Wucherung; desgleichen aber auch die tieferen Wandschichten. Die fibrös-elastischen und muskulösen Züge, welche bündelweise in longitudinaler, schräger oder zirkulärer Richtung in der Wand liegen, werden zu trabekulären oder rippenförmigen Leisten und Vorsprüngen verdickt (*Trabekuläre Hypertrophie*). Auch die Knorpel können Wucherungserscheinungen zeigen; häufig sind sie aber verkalkt. Trotz der Wandverdickung tritt meist Ektasie ein. Inhalt der Bronchien meist mucopurulent.

Das andere Mal herrschen *atrophische Veränderungen* vor.

Die zellig infiltrierte Schleimhaut wandelt sich unter Schwund der Schleimdrüsen fibrös um; die Muskulatur, ja, selbst die Knorpel schwinden, und die dem Druck der Luft und des stagnierenden Sekretes nachgebende kranke Wand kann zu einer fasrigen, dünnen Haut ausgeweitet werden. (Höchster Grad der Atrophie. Diffuse, zylindrische Bronchiektasie ist die Folge.) — Zuweilen bestehen hypertrophische und atrophische Veränderungen nebeneinander. (Hierbei entstehen oft sackförmige oder herniöse Ektasien der Mucosa oder aller Wandschichten.)

Das *Cylinder-Epithel* kann bei chron. Bronchitis (nach *Mc Kenzie* auch bei akuter Masernbronchopneumonie) durch mehrschichtiges *kubisches* und *plattes* und *verhornendes* ersetzt werden, welches dann milchweiße, abziehbare *Häutchen auf der dunkelroten Mucosa* bildet (vgl. auch *Fischer* und *Kitamura*).

Mit tuberkulöser Peribronchitis oder mit Miliartuberkulose kann man, wenn sie makroskopisch sichtbar, die seltene, oft rasch zum Tode führende isolierte **Bronchitis** und **Bronchiolitis fibrosa obliterans** verwechseln, die z. B. nach Einatmen irrespirabler Dämpfe, Säuren oder Staub (Chlorkalkstaub), nach grober Fremdkörperaspiration (*Wegelin*) und auch nach Masern (*Hart*) entstehen

kann. (Die bei letzteren beobachtete hochgradige Zerstörung der infiltrierten Bronchiolen mit Schwund der elastischen Fasern, kann auch *Verf.* bestätigen.)

Man sieht makroskopisch feinste weiße Pünktchen und Strichelchen, die sich harter anfühlen. Während das Epithel und auch Teile der Mucosa zerstört werden, entwickelt sich eine von der Wand ausgehende Bindegewebswucherung in den Bronchiolen (deren elastische Fasern wenig Widerstand leisten, zerreißen und zusammenschnurren — *Edens*). Sie dringt von da eventuell auch in die Alveolargänge und teilweise selbst in die Alveolen (*A. Fraenkel*). *Lange* faßt den Vorgang als Organisation eines an den epithellosen Stellen austretenden *fibrinösen Exsudates* auf, ähnlich wie bei der Carnifikation der Lunge (wo eine Bronchiolitis obliterans ebenfalls mikroskopisch zu beobachten ist, s. S. 257); (vgl. auch *Goldi*, *Edens*, *Hart*). Wesentlich erscheint uns eine genügend tiefe Läsion der Wandung, welche eine lebhafte (reparatorische) peribronchiale Bindegewebswucherung anregt.

2. Fibrinöse Bronchitis.

Sie wird auch pseudomembranöse oder aber croupöse Bronchitis genannt. Das fibrinöse Exsudat, welches da, wo es auf die Oberfläche austritt (das Epithel fehlt daselbst), direkt auf der Schleimhaut liegt, bildet in den größeren Bronchien häutige *Röhren*, in den kleinen solide *Cylinder*; man nennt das auch *plastische* Bronchitis.

Entstehung: Die Affektion kann a) *descendierend* — im Anschluß an pseudomembranöse Entzündungen des Rachens, der Trachea, *oder ascendierend* — von der Lunge aus entstehen. Vor allem ist die *fibrinöse Pneumonie* zu nennen, bei welcher regelmäßig (auch im Sputum) fibrinöse *Ausgüsse* in den kleinen Bronchien des pneumonischen Lungengebietes sitzen. Auch bei *tuberkulöser Lungenphthise* sah *Verf.* zuweilen wiederholte Bildung und Expektoration baumförmig verzweigter, weißgelber, fibrinöser, oft enorm tuberkelbacillenhaltiger Ausgüsse. *Verf.* möchte hier auch 2 Beob. erwähnen, wo eine fibrinöse Br. durch Inhalation von Ammoniak und durch Aspiration von gelöschtem Kalk entstanden war (zu Br. obliterans war es noch nicht gekommen).



Fig. 136.
Verästeltes Gerinnsel (Bronchialausguß) bei chronischer fibrinöser Bronchitis. Nach einer von Herrn Physikus Dr. Lotz-Basel erhaltenen Photographie. 1/2 nat. Gr.

b) **Primäre** (essentielle) *plastische, pseudomembranöse Bronchitis* ist ätiologisch dunkel und selten (Lit. bei *Beschorner*, *Posselt*, *Fr. Müller*); sie kann akut auftreten oder, was meist der Fall ist, einen chronischen (jahrelangen) Verlauf nehmen. Hierbei werden trübe, gelblich-weiße, *baumförmig verzweigte Ausgüsse* in zusammengerollter Form expektoriert (Fig. 136); sie bestehen zum Teil aus einem Filz von Fibrin (*Liebermeister*, Lit.), manche bestehen aber wohl in den meisten Fällen aus Mucin (*Gessler*, *Beschorner* u. a.). *Cesaris-Demel* sah eine rein fibrinöse Zusammen-

schlägt in einem Falle, in dem er eine Kompression des Lungenhilus durch ein Aneurysma des Arcus aortae für die Entstehung verantwortlich macht. Sie enthalten neben roten und weißen (oft auch eosinophilen) Blutkörperchen häufig auch „Spiralen" und jene Kristalle, welche man u. a. bei Asthma bronchiale findet (Fig. 137).

Differentialdiagnostisch kommen verästelte Blutgerinnsel in Betracht kommen, die sich bei parenchymatösen Blutungen der Lunge zuweilen wiederholt im Sputum finden. Hämoptoische Gerinnsel bei Lungentuberkulose sind weniger verästelt und treten nur einmalig auf (vgl. *Fehsen*).

Asthmabronchitis.

Bei dem **Asthma bronchiale**, welches sich in anfallsweiser, oft sehr hochgradiger, vorwiegend *exspiratorischer Dyspnoe* (Lufthunger höchsten Grades mit rasch einsetzender Lungenblähung) äußert, fanden *Leyden*, *Ungar*, *Curschmann* spiralig gewundene, 1—2 cm lange Schleimfäden **(Spiralen)** in den meist mit Nachlaß des Anfalls expektorierten, glasigen, zähschleimigen Pfröpfen im Sputum. *Curschmann* schloß daraus auf einen dem Asthma zugrunde liegenden besonderen Krankheitsprozeß, den er als **Bronchiolitis exsudativa** bezeichnete; diese sollte reflektorisch zu tonischem Muskelkrampf der kleinen Bronchien führen (der durch den Vagus vermittelt wird), und dadurch den oft stundenlang anhaltenden Anfall hervorrufen.



Fig. 137.
a Stück einer **Spirale** im Sputum bei Asthma bronchiale.
b **Leydensche Kristalle** und Leukocyten im Sputum bei Asthma bronchiale.

Während *Biermer* einen tonischen *Bronchialmuskelkrampf* als das Primäre annahm (idiopathisches A. br.), nimmt man jetzt vielfach einen *Reflexkrampf* an. Der primäre Reiz kann von den Bronchien, aber auch von Veränderungen anderer Organe, so der Nase (Katarrh, Gerüche, ferner bei Heufieber) oder des Verdauungstractus ausgehen. Mit dem Krampf ist Schwellung und Sekretion in das Lumen verbunden (symptomatisches A. br.). Andere glauben, daß eine *vasomotorische Veränderung* (akute Erweiterung der Blutgefäße und Schwellung der Schleimhaut mit Exsudation) *reflektorisch* angeregt würde. — Nach *A. Fränkel* (Lit.) wäre das Asthma in der Hauptsache eine *Reflexneurose*, bei welcher drei Vorgänge koordiniert seien, und zwar ein von nervösen Einflüssen abhängiger *Katarrh* (sekretorische Neurose), fluxionäre Schleimhauthyperämie (vasomotorische Neurose) und Bronchialmuskelkrampf (motorische Neurose).

Die *Spiralen* finden sich auch bei *anderen Lungenerkrankungen ohne Asthma*, so bei croupöser und Bronchopneumonie, Bronchitis fibrinosa, Lungenödem. (*Verf.* fand sie wiederholt [einmal mit Asthma] in dem zähen, glasigen Schleim *hinter Stenosen der Bronchien*, sowohl solchen bei Bronchialdrüsen-Anthrakose als auch u. a. bei malignen Tumoren der Bronchialwand [prim. Carcinom, sek., vom Mediastinum ausgehendem Lymphosarcom; vgl. S. 124], auch z. B. bei einem die Bronchien umscheidenden Endotheliom, das von der Pleura [s. bei dieser] ausging.)

Für das *Zustandekommen der Spiralen* (Lit. bei *Kolb*), die aus Schleim bestehen, ist das Vorhandensein eines zähen, spärlichen schleimigen Sekretes in den Bronchien erforderlich, welches durch kräftige Atembewegungen, durch den damit verbundenen Druck und die entstehenden Erschütterungen, vielleicht auch durch Kontraktion der Bronchien selbst geformt und gedreht und vorwärts geschoben wird; hierbei werden die zentralen Teile des seilartig gedrehten Schleims so dicht, daß sie als glänzender homogener Faden (sog. *Centralfaden*, der

aber kein selbständiges Gebilde ist) von dem mehr lockeren spiraligen Schleimmantel umgeben werden. — Den Schleim hält A. Schmidt für ein besonderes Sekret der feinsten (drüsenlosen) Bronchien; A. Fraenkel leitet ihn von schleimig-degenerierten Cylinderzellen der feinsten Bronchien ab. (Andere Auffassung s. bei Mönckeberg, der den Schleim nur in schleimdrüsenhaltigen Bronchien entstehen und von hier durch Aspiration in feinere Bronchien gelangen läßt.)

Außerdem findet man die schon bei der fibrinösen Bronchitis erwähnten **Leydenschen Kristalle** (Fig. 137). Sie sind identisch mit den doppelpyramidenförmigen, farblosen Charcot-Neumannschen Kristallen, die bei Leukämie in allen Geweben, ferner im normalen Knochenmark, in Nasenpolypen, anderen Tumoren usw. vorkommen. v. Posch hält sie für identisch mit den *Böttcherschen Spermakristallen*, was aber nach *Fürbringer* u. a. und besonders *Cohn* und *B. Lewy* auf Grund kristallographischer und färberischer Untersuchungen (Rotfärbung der Charcot-Neumannschen Kristalle bei Triacidfärbung) bestritten wird (vgl. auch *Stadler*). (Die Kristalle kommen auch bei anderen Erkrankungen der Lunge vor, so bei Emphysem, Bronchitis, Phthise usw.; doch ist das selten.)

Zwischen den peripheren lockeren Schleimmassen finden sich hier und da *desquamierte Bronchial-* und *Alveolarepithelien*, *Fetttröpfchen* und *Leukocyten*, unter letzteren reichlich **eosinophile Zellen** (*Fr. Müller* und *Gollasch*); aus letzteren entstehen vielleicht die Kristalle, da sie nach *Kaiserling* und *Gollasch* mit diesen gleichzeitig und auch im gleichen Verhältnis auftreten und verschwinden, wenn auch der nähere Zusammenhang noch dunkel ist (*B. Lewy*). Das durch große Mengen eosinophiler Zellen ausgezeichnete Bronchialsekret — nicht die Spiralen als solche — spricht man als spezifisch für Bronchialasthma an (*Predtetschensky*). Manches ist aber hier noch unklar (vgl. die wertvolle Arbeit von *Ellis*, Lit.).

(Das sog. *Asthma humidum* ist eine mit Attacken schwerer Atemnot verbundene Bronchitis pituitosa — pituitosus, schleimig.)

3. Putride Bronchitis.

Hierbei wird das Bronchialsekret unter dem Einfluß von Fäulniserregern mißfarben und charakteristisch penetrant stinkend (fötide, gangränöse Bronchitis). Die Schleimhaut ist entweder mit einer ziemlich fest anhaftenden graugelben Schicht bedeckt oder ist braunrot, hypertrophisch, locker, zum Teil breiig und mißfarben und von einem dünnen, jauchigen Sekret bedeckt, das meist sehr profus ist und in dem sich zundrige, trübe, graugelbe oder gelbbraune Massen von süßlich-fauligem Geruch befinden, welche der Mucosa hier und da auch belagähnlich lose aufliegen. — Die putride Bronchitis tritt bald nur in einzelnen Bronchien auf, bald in größerer Ausdehnung, zuweilen universell auf beiden Lungen. Die beteiligten Bronchien sind in der Regel stark erweitert.

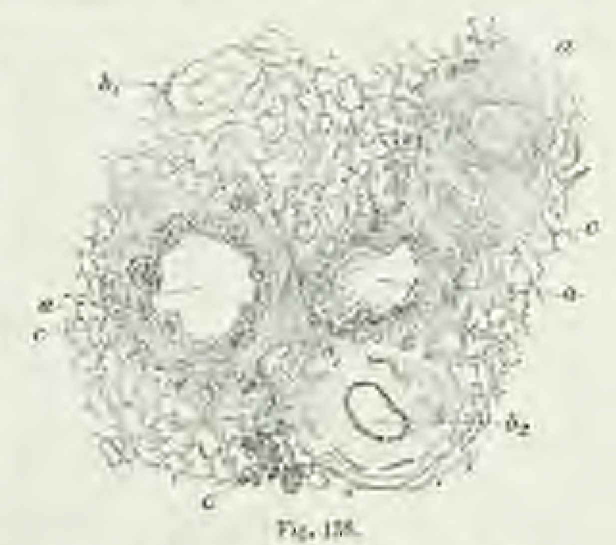
Jene zundrigen Massen, oft bis 1 mm große und größere, weiche, leicht zerdrückbare Klümpchen (sog. *Dittrichsche Pfröpfe*), bestehen aus fettigem Detritus von Epithelien und Leukocyten, ferner Körnchenzellen, dann kristallinischen Fäulnisprodukten, vor allem stets und massenhaft zierlich geschwungenen *Fettsäurenadeln**), sowie aus großen Mengen von *Bakterien*, unter deren Mitwirkung die Fäulnis entstand. Manchmal sind auch Tripelphosphat, Cholestearin, Leucin und Tyrosin beigemischt (s. Taf. II im Anhang). Unter den Bakterien sind dem *Leptothrix* (s. Taf. I im Anhang) ähnliche lange Fäden, die sich mit Jod bläuen und oft zu makroskopisch sichtbaren Knäueln zusammengeballt sind, häufig. (Verwechslung mit

*) Beim Erwärmen auf dem Objektträger schmelzen dieselben zu Fetttropfen. — In kochendem Alkohol und Äther lösen sie sich auf.

elastischen Fasern 1). Nach *Rodag* ist der *Bacillus fusiformis* der konstanteste und am zahlreichsten; nebenan stets kommen auch sog. *Kommabazillen* (s. bei Parasiten der Mundhöhle) nebst zahlreichen Kokken vor (s. Fig. 15 Taf. I im Anhang).

Ätiologie. Die brandige Bronchitis entsteht sehr selten *primär*, häufiger dagegen *sekundär*. So kann sie aus einer einfachen katarrhalischen *Bronchitis* entstehen, deren Sekret stagniert und durch Fäulnisbakterien, die mit den Luftwegen hineingelangen, infiziert wird. Am häufigsten aber ist sie eine Begleiterscheinung der *Bronchiektasie*; hier ist zur Sekretstagnation vor allem Gelegenheit gegeben. Dieselben Bedingungen können auch in phthisischen, zuweilen ganz glattwandig ausgeheilten *Kavernen* herrschen; das hier angesammelte und gefaulte Sekret überschwemmt, wenn es expektoriert wird, die Bronchien. Auch *Brandherde* in der Lunge führen sehr oft zu brandiger Bronchitis. *Ulzerationen* der Trachea oder Bronchien, infolge von Durchbruch eines verjauchten Ösophaguskrebses, ferner syphilitische Ulcerationen in der Trachea oder im Bronchialbaum können putride Bronchitis nach sich ziehen; desgl. aspirierte Fremdkörper, welchen Fäulniserreger anhaften.

Folgeerscheinungen: Meist sind die Bronchien bei längerer Dauer des Prozesses, der sich jahrelang hinziehen kann, *diffus (zylindrisch) erweitert*. Stellenweise kann die Mucosa ulzerös zerstört sein (*Lungengeschwüre*). In den meisten Fällen schließt sich früher oder später eine schwere, meist tödliche Entzündung der Lunge, *Bronchopneumonie*, an, welche oft *gangränös* wird. Dann finden sich hier meist außer den Mikroben der Mundhöhle: *Bacillus fusiformis*, das kommaförmige *Spirillum sputigenum* und eine *Spirochätenform*; diese machen auch die eigentliche Nekrose des Gewebes (*Rodag*). — Häufig kommt dann noch eine Infektion der Pleura hinzu.



Akute Bronchitis, Peribronchitis und peribronchiale Pneumonie nach Scharlach. 5jähr. Kind. *a* Bronchien, zum Teil mit fibrinös-eitrigem Exsudat gefüllt, zum Teil ist dasselbe herausgefallen. Bronchialepithelien abgehoben und nur noch zum Teil zu sehen. b_1 und b_2 Äste der Lungenarterie. *c* Mit fibrinösem Exsudat gefüllte Alveolen. — Zwischen den beiden größeren Bronchien liegt im zellig infiltrierten hyperämischen Gewebe ein keilförmiges Stück hyalinen Knorpels. Färbung mit Alaunkarmin und Pikrinsäure. Schwache Vergr.

Fig. 138.

Folgen der Bronchitis für die Bronchialwand, die Umgebung des Bronchus und für das alveoläre Parenchym.

Jede intensiv auftretende oder chronisch gewordene *Bronchitis* kann zunächst zu einer von Hyperämie begleiteten, zelligen Infiltration der Bronchialwand führen. Bei chronischem Verlauf kann die Bronchialwand dadurch fibrös verdickt und verhärtet werden (Fig. 139).

Weiterhin kann die Entzündung alsbald auf die Umgebung des Bronchus übergehen — *Peribronchitis* —, das peribronchiale Bindegewebe zellig in-

filtrieren, die reichlich vorhandenen Lymphgefäße in Entzündung versetzen — *peribronchiale Lymphangitis* — und später eventuell zur Obliteration dieser und zu Bindegewebsbildung führen (vgl. S. 217).

Auch das angrenzende alveoläre Parenchym kann rasch in den Bereich der Entzündung gezogen werden; es kommt zu entzündlicher Infiltration der interalveolären Septen und zu einer Exsudation in die um den Bronchus gelegenen Alveolen — *peribronchiale herdförmige Pneumonie* — (Fig. 138).

Es kann sich die Entzündung auch im Innern des Bronchialrohrs (Endobronchitis) weiter nach unten bis in die Alveolen in continuo fortsetzen — das ist die gewöhnliche **Bronchopneumonie** — oder es wird Bronchialinhalt in die Alveolen aspiriert; **Aspirations-Bronchopneumonie,** kurz *Aspirationspneumonie*.

Sehr häufig entsteht Verstopfung kleiner Bronchien infolge von Schwellung oder Anfüllung mit Sekret. In dem zugehörigen Abschnitt des Lungenparenchyms tritt dann **Atelektase** ein (s. bei Lunge S. 251). — Zu chron. Bronchitis gesellt sich gern **Emphysem.**

II. Infektiöse Granulationsgeschwülste. Spezifische Entzündungen.

1. Tuberkulose. Man kann 2 Formen der durch die Anwesenheit von Tuberkelbacillen bedingten Veränderungen an den Bronchien unterscheiden:

a) Das Auftreten von *Tuberkeln*, bei deren Zerfall *Ulcera* entstehen. Die Tuberkelbildung, vorwiegend in den größeren Bronchien, schließt sich an käsig-kavernösen Zerfall der Lunge (Infektion durch Sputa), seltener der Bronchialdrüsen (Durchbruch käsig-tuberkulöser Massen) an.

Primäre tuberkulöse Bronchitis siehe S. 223.

Die sog. **tuberkulöse Peribronchitis,** das Auftreten von Tuberkeln in der Umgebung kleinster Bronchien, auch *Tuberculosis peribronchialis et perivascularis* genannt, siehe bei Lunge (Kapitel Tuberkulose).

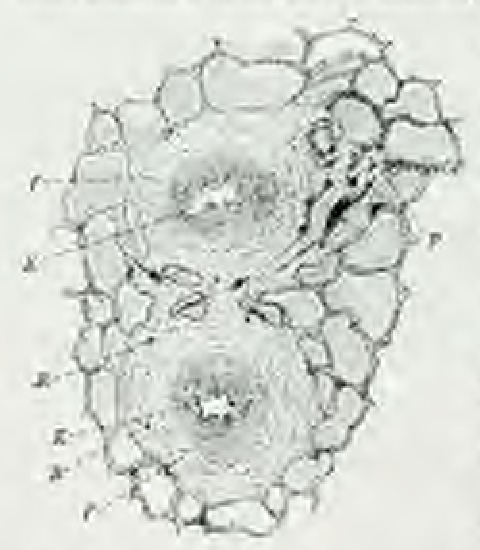


Fig. 139.
Käsig fibröse Bronchitis und Peribronchitis.
K Käse, das unregelmäßige Bronchiallumen umgebend. *f* Fibröses Gewebe, darin liegen Blutgefäße, schwarzes Pigment (*p*) und Riesenzellen (*R*). Die Septen zwischen den benachbarten Alveolen sind verdickt, zum Teil stark pigmentiert; in den Alveolen Exsudat. Schw. Vergr.

b) *Käsige Bronchitis.* Sie ist ätiologisch auch auf Wirkung der Tuberkelbacillen zurückzuführen, in ihrer durch diffuse Verkäsung gekennzeichneten anatomischen Form aber von den durch distinkte Knötchen charakterisierten Veränderungen unterschieden.

Sie entsteht häufig an kleinsten Bronchien (Fig. 139) und wird genauer bei der *käsigen Bronchopneumonie* zu erwähnen sein. *An größeren Bronchien* treffen wir sie unter den Verhältnissen wie bei a), ferner auch oft an *Bronchiektasien* mit stagnierendem Inhalt.

Es tritt dabei eine zellig-exsudative, nicht durch distinkte Tuberkel charakterisierte Masse auf, welche größtenteils verkäst, zum kleinen Teil jedoch auch

fibrös umgewandelt werden kann. Auch das entzündliche Exsudat im Lumen des Bronchus verkäst, wird zu einer trockenen, bei unseren Kerntinktionen unfärbbaren Masse. Nicht nur Inhalt und Wand des Bronchus können der Verkäsung anheimfallen, sondern auch die *Umgebung*, das peribronchiale und das benachbarte Lungengewebe (*käsige Peribronchitis und peribronchiale käsige Pneumonie*). So entstehen unregelmäßig gestaltete *Kavernen*, von Käse umgeben, an Stellen, wo sich früher Bronchus und angrenzendes Lungengewebe befanden (Fig. 164 c und e). Beim käsigen Zerfall können *Blutgefäße* arrodiert werden, worauf Hämoptyse folgen kann.

Ausgang in Heilung: Sterben die Tuberkelbazillen in dem Käse ab, so kommt der Prozeß zum Stillstand. Der Käse dickt sich ein, wird mehr oder weniger reich mit Kalksalzen imprägniert (erst schlemmkreideartig, später mörtelartig, steinhart) und durch indurative fibröse Entzündung gegen das Nachbargewebe **abgekapselt** (Fig. 164 d). Die ganze Bronchialwand kann fibrös umgewandelt werden und das Lumen kann obliterieren (*obliterierende fibröse Bronchitis*). Auch die Kavernen können verheilen, d. h. sich fibrös auskleiden, und eventuell obliterieren oder sich nur durch narbige Schrumpfung verkleinern (Fig. 164 e).

Eine *Bronchitis tuberculosa* kann aber auch die *erste tuberkulöse Affektion* der Lunge sein, die nicht selten wieder ausheilt. Nach *Birch-Hirschfeld* kommen Bronchien 2. bis 5. Ordnung in Betracht, und es wäre der Ramus apicalis post. der rechten Lunge, der dem hinteren Teil der Spitze und der angrenzenden subapicalen Partie entspricht, die Prädilektionsstelle. Meist entsteht zunächst ein ringförmiges tuberkulöses Infiltrat, wodurch das Bronchiallumen verengt oder verschlossen werden kann. Die zugehörigen Lungenteile können kollabieren und nach Obliteration des Bronchus veröden, und der Herd kann ausheilen und abgekapselt werden. Es kann aber auch durch Zerfall des Infiltrates das Lumen wieder frei und das tuberkulöse Material nach beiden Richtungen hin verschleppt werden. *Schmorl* bestätigte die Häufigkeit derartiger Befunde. — Gefäßarrosion s. oben. Auch *Verf.* erhob recht oft analoge Befunde. Wiederholt sahen wir auch multiple Narbenstenosen, zuweilen noch neben einem tuberkulösen ringförmigen stenosierenden Infiltrat oder Ulcus des Bronchus. Öfter bestand eine einfache oder eine tuberkulöse käsige Bronchiektasie oder auch nur ein mörtelig-kreidiges Knötchen hinter dem Infiltrat, resp. hinter dem narbig obliterierten Bronchus.

2. Syphilis. Sie kann, wie in der Trachea, zu Ulceration, Narbenbildung und Stenose führen. Meist werden nur die Hauptäste betroffen. Es kann aber auch der Bronchialbaum bis in die kleineren Zweige *narbig* verändert sein. (Verwechslung leistenartiger Narben mit hypertrophischen Wandleisten an der Innenfläche der Bronchien!) Vgl. auch bei Trachea.

3. Rotz, in Form von kleinen Knötchen und Geschwüren, ist selten.

III. Veränderung des Bronchiallumens — Stenose und Ektasie.

1. Bronchostenose.

Verschieden starke Verengerungen der Bronchien können entstehen:

a) durch Veränderungen der Bronchialwand. Diese können bewirkt werden durch *Narben* von Perforationen von Bronchialdrüsen, die durch Staubimport überladen, mortifiziert und sequestriert wurden; ferner durch Narben bei Syphilis; ferner durch *Tumoren* (Krebs des Bronchus, Tumoren des Mediastinums, bes. Lymphosarcome, die vom Hilus aus, die Bronchien umscheidend, infiltrierend, einengend vordringen). Bei den *kleineren* Bronchien kann auch durch die bei akuter und chronischer Entzündung entstehende entzündliche *Schwellung der Schleimhaut* Verengerung oder gar Verschluß herbeigeführt werden;

b) durch Verstopfen des Lumens (*intrabronchiale Ursachen*). In Betracht kommen: Sekrete, Eiter, Pseudomembranen, verkäste Massen, Fremdkörper (S. 228).

Bleibt der flüssige, entzündliche Inhalt verstopfter Bronchien dauernd stecken, so wird

es eingedickt, käsig; die Bronchialwand umhüllt den Käse wie ein Säckchen oder eine Kapsel. Eingedickte Sekretpfröpfe können verkalken (*Broncholithiasis*);

c) durch Druck von außen (*extrabronchiale Ursachen*). Dieser wird ausgeübt: α) von erkrankten *Lymphdrüsen*, und zwar am häufigsten bei Anthrakose derselben mit Induration und Schrumpfung des sie umgebenden Bindegewebes (schwieliger Peribronchitis, die auch die Pulmonalgefäße einengen kann), ferner bei käsiger Tuberkulose und Geschwülsten; β) von anderen *Mediastinal-Tumoren* und von *Mediastinitis*; γ) von *Geschwülsten der Lunge*; δ) von *Oesophaguskrebsen*, und besonders auch ε) vom *Aneurysma der Aorta* (s. S. 88).

Die **Folgen der Bronchostenose** *für das alveoläre Parenchym* sind je nach dem Grad der *Stenose* entgegengesetzte: Bei *totalem* Verschluß tritt völlige *Atelektase* des zugehörigen Lungenabschnittes ein. Was noch von Luft darin war, wird vom Blut resorbiert. Bei *unvollständigem* Verschluß folgt Erweiterung der *Alveolen*, die sich bis zum *Emphysem* steigern kann. — Über die *Folgen der Bronchostenose für den peripherwärts gelegenen Abschnitt des Bronchialbaums* siehe nächstes Kapitel.

2. Bronchiektasie (Erweiterung).

Der Form nach kann man *cylindrische oder diffuse* und *sackförmige oder circumscripte* Bronchiektasien unterscheiden. Zwischen beiden steht die *Spindel*-



Fig. 140.



Fig. 141.

Fig. 140. **Cylindrische Bronchiektasie.** Hypertrophische Form. Das umgebende Lungengewebe schiefrig induriert. 2/3 natürl. Gr. Samml. Breslau.

Fig. 141. **Sackförmige Bronchiektasie.** Das periphere Ende des erweiterten Bronchus ist verschlossen; ein kleiner abgehender Ast desgl. Das umgebende Lungengewebe ist schwielig umgewandelt. 2/3 nat. Gr.

form. Reihen sich mehrere sackige Erweiterungen aneinander, so entsteht die *varicöse* Bronchiektasie. Diese verschiedenen Formen können sich kombinieren. Die Bronchiektasien können die dazwischen gelegenen Alveolen zum Collaps und zu dauernder schwieliger Verödung bringen. Durch gegenseitigen Druck können die Wände sich berührender ektatischer Bronchien schwinden, so daß oft mehrere einen gemeinsamen Sack bilden (Analogon des Varix anastomoticus). In seltenen Fällen entsteht so *ein großer Hohlsack* an Stelle eines größeren Lungenabschnittes. — Ausgedehntere Bronchiektasien pflegen zu *hochgradiger Cyanose* zu führen (Trommelschlägelfinger s. bei Knochen).

Bei der **diffusen Bronchiektasie** (Fig. 140) kann eine gleichmäßige Erweiterung der Bronchien bis unter die Pleura bestehen (was das Aufschneiden der Bronchien bei der Sektion sehr leicht macht). Zuweilen sind die äußersten Verzweigungen sogar noch besonders stark ausgeweitet. Diffuse Erweiterungen finden sich am häufigsten in den *Unterlappen*. — Bei den **sackartigen** oder bei den **spindeligen Bronchiektasien** (Fig. 141), die auch zuweilen bis unter die Pleura reichen, können abgehende kleine *Äste*, sowie das centrale oder das periphere Ende

schlängeln (Fig. 141). Sackartige Erweiterungen finden sich am häufigsten in den Oberlappen.

Beschaffenheit der Wand. Die Wand, und zwar vor allem die Schleimhaut der erweiterten Bronchien, ist entweder *hypertrophisch* oder aber *atrophisch*, und man unterscheidet danach **hypertrophische** und **atrophische Bronchiektasien.** Bei letzteren wird die Wand zu einem durchsichtigen (einer Serosa ähnlichen) Häutchen verdünnt. Bei den hypertrophischen Bronchiektasien ist auch die ganze Wand verändert, wie beim chronischen Katarrh (vgl. S. 217); die Schleimhaut ist verdickt, oft polypös, feucht, sehr gefäßreich (Fig. 142). (Der große Gefäßreichtum bringt die Gefahr von *Bronchialblutungen* mit sich.)

Das *Epithel* ist entweder intakt, oder teilweise verschleimt und desquamiert, oder durch mehrschichtige niedrige, kubische, flimmerlose oder platte Zellen ersetzt, die ein [illegible] Häutchen bilden können.

An der Innenfläche, besonders von *zylindrischen* Bronchiektasien, sieht man oft die auf S. 217 beschriebene *trabekuläre Hypertrophie*, die mit Bildung feiner in der Quer- oder Längsrichtung oder gitterartig angeordneten Rippen oder Leisten einhergeht; zwischen den Vorsprüngen, die den dünnsten Stellen der Wand entsprechen, buchtet sich die Schleimhaut hernienartig aus (Fig. 140 u. 141). Bei hochgradiger Atrophie gehen die Muskel- und elastischen Fasern, ferner die Schleimdrüsen und selbst die Knorpel allmählich zugrunde, und die *Wand* wird fast ganz fibrös.

Die Wand *zylindrischer* Ektasien ist öfter stark verdünnt und serosa-ähnlich glatt, außen von reichlichem fibrösem Gewebe umgeben.



Fig. 142.
Stück der Wand einer sackartigen hypertrophischen **Bronchiektasie.**
a Stark kleinzellig infiltrierte, hier und da polypös erhobene Schleimhaut, reich an Blutgefäßen (*g*); in der Tiefe zahlreiche Schleimdrüsen (*d*). *b* Fibröses Gewebe in der Umgebung der Bronchiektasie, gefäßreich (*l* längsgetroffenes Gefäß, Vene), hier und da kleinzellig infiltriert. *a* Verdickte kleine Arterie. *k* Knorpel. Mittl. Vergr.

Die Wand von Bronchiektasien kann *tuberkulös infiziert* werden (s. S. 222); es können sich dann auch *Aneurysmen* bilden wie in jeder tuberkulösen Caverne; selten ist tödliche Hämoptoë aus Berstung von *Aneurysmen in nicht tuberkulösen Bronchiektasien* (*Chiari*).

Inhalt der Bronchiektasien. *Sie* sind mit *Luft* und fast stets mit *katarrhalischem Sekret* gefüllt. Das Sekret ist *schleimig* und dann oft sehr dick, oder öfter *eitrig* und dann meist sehr reichlich; ist es *faulig*, so schließt sich putride Bronchitis an, welche sich auf die Lunge (und Pleura) fortsetzen kann und dann meist tödlich endet. — *Zuweilen dickt* sich der Inhalt zu bröckeligem *Käse* ein, welcher verkalken kann. Die Massen lassen sich mit dem Messer herausheben. — Mitunter ist *der Inhalt blutig* infolge von Gefäßzerreißung, seltener von ulcerösen Wandveränderungen. — *Schimmelpilzvegetationen* s. Kap. IX bei Lunge.

Bildung von Geschwüren und bronchiektatischen ulcerösen Kavernen.

Erstere können entstehen im Anschluß an eitrige oder ulceröse Entzündung, sowie in Form *tuberkulöser Ulcera*. Infolge der Geschwürsbildung kann die Schleimhaut mehr und mehr verloren gehen und die Wand partiell perforiert oder ganz zerstört werden, so daß sich die Bronchiektasie in eine von entzündetem peribronchialem Gewebe umgebene **ulceröse bronchiektatische Kaverne** verwandelt, welche sich mehr und mehr vergrößern kann. Diese ulcerösen bronchiektatischen Kavernen sind bei Lungentuberkulose häufig.

Die Unterscheidung einer bronchiektatischen *ulcerösen Kaverne* von einer alten ausgeglätteten gewöhnlichen *Kaverne*, wie sie bei *tuberkulöser Lungenphthise* auftritt (s. dort) und die in erweichtem verkästem Lungengewebe entstand, ist nicht immer leicht. Der Beweis für einen bronchiektatischen Ursprung kann oft nur durch den mikroskopischen Nachweis von Bronchialwandteilen (Knorpel, Drüsen, glatter Muskulatur) erbracht werden.

Wie entstehen die Bronchiektasien?

1. Infolge von **chronischen** und **subakuten Entzündungen der Bronchien**, wie sie bei Emphysem, ferner zuweilen im Anschluß an Keuchhusten, Masern u. a. auftreten. Diese können zu Atrophie, Nachgiebigkeit, *Erschlaffung der Wände* führen; der Tonus, die Elastizität und Kontraktilität der Bronchialwand wird herabgesetzt. Ferner wirkt auch der Druck von *gestautem reichlichem Sekret* erweiternd auf das Lumen der Bronchien.

Die Ektasiebildung wird unterstützt durch die **mechanische Erweiterung**, welche bewirkt wird a) durch erhöhten *intrabronchialen Luftdruck*, den inspiratorischen sowohl, als wie vor allem den mit rascher, heftiger Drucksteigerung verbundenen exspiratorischen — z. B. bei heftigen Hustenstößen bei geschlossener Glottis; b) durch den *inspiratorischen Zug der Thoraxwand* und c) den *elastischen Zug der Lunge*. Die durch die genannten Momente zustande kommenden Bronchiektasien sind meist cylindrische und oft universell.

Peiser möchte in Fällen von Bronchiektasie im Kindesalter die Möglichkeit der angeborenen Natur des Leidens, einer angeborenen Schwäche der Bronchialwandungen, mehr berücksichtigt sehen, bes. da die Br. auch familiär auftreten kann.

2. Durch **Verschluß von Bronchien oder Stenose** derselben (s. S. 229). Hinter der Verengung bildet sich Sekretstauung; bei gleichzeitiger Entzündung der Wand tritt die Erweiterung sehr rasch ein.

Das kann z. B. bei Diphtherie mit reichlicher Bildung von fibrinösen Ausgüssen und starker Sekretstauung schon in wenigen Tagen geschehen. — Auch hinter obturierenden Fremdkörpern (Bohnen etc.) erfolgt die Ektasie oft sehr rasch (vgl. S. 229). — Einige luftgefüllte Bronchiektasien durch Ventilverschluß bei tuberkulöser Bronchitis beschreibt *Orth* als „tuberkulöses Emphysem“.

3. **Bei narbigen Prozessen in der Lunge, „Lungenschrumpfung“**, welche das Parenchym zum Teil in ein luftleeres Gewebe umwandeln, und bei gleichzeitiger Verwachsung und Fixierung der visceralen an der costalen Pleura (*Pleuritis adhaesiva*), wirkt sowohl der intrabronchiale Luftdruck, als vor allem ein *extrabronchialer Zug*, der die Bronchialwände nach außen zerrt **(cirrhotische Bronchiektasie.)** — Besteht keine Verwachsung der Pleurablätter, so werden auch die im schrumpfenden Lungengewebe liegenden Bronchien mit erdrückt und zur Obliteration gebracht.

Die Erweiterungen sind *cylindrisch*, wenn größere Abschnitte betroffen sind, oder *sackartig*, bei mehr circumscripter Lungenschrumpfung.

Diese Art von Bronchiektasie kann einzelne Bronchien oder bisweilen einen ganzen Lappen oder eine ganze Seite der Lunge betreffen. Man findet dann hier die Lunge in ein *System von Höhlen* verwandelt, welche oft die erwähnten balkenartigen Vorsprünge an ihrer

Innenseite (Fig. 140) zeigen, und welche durch dünne Wände luftleeren, meist schwielig umgewandelten, grau pigmentierten Lungengewebes getrennt sind.

4. Ist ein Lungenabschnitt dauernd luftleer geworden, wenn z. B. die Alveolen durch den lange wirkenden Druck eines pleuritischen Exsudates zur Verödung gebracht wurden, so können hier die Bronchien, da das sonst als Gegendruck wirkende Polster lufthaltiger Alveolen fehlt, hauptsächlich durch den Inspirationsdruck ausgeweitet werden **(Entlastungs-Ektasie).**

Die Ausdehnung ist nur möglich, wenn der Druck der Inspirationsluft größer ist als der des Exsudates. Nach Entfernung des Exsudates — welches keine Wiedereröffnung der einmal verödeten Alveolen mit sich bringt — sind daher die Bedingungen für das Zustandekommen der Entlastungs-Bronchiektasie am günstigsten.

5. Eine **kompensatorische Ektasie,** an welcher auch die Alveolen teilnehmen, findet statt, wenn sich bei Ausfall eines Teils der Lunge die noch funktionsfähigen Gebiete ausweiten (*kollaterale, kompensatorische, vikariierende, funktionelle Bronchiektasie*).

Atelektatische Bronchiektasie.

Bleiben Teile des alveolären Parenchyms in der Entwicklung zurück (*Agenesie**) oder bleiben die gut ausgebildeten Alveolen bei der Geburt luftleer, oder kollabieren sie nach nur vorübergehender Füllung mit Luft alsbald dauernd, so entsteht in dem luftleeren Gebiet nachher eine sog. **atelektatische Bronchiektasie** (*Heller*, Lit. bei *Kaiser*). Die atelektatischen Bronchiektasien können ein einfach ausgebuchtetes, oft sehr vielkammeriges *Hohlraumsystem* darstellen. Sie sind mit mehrschichtigem *Plattenepithel*, zuweilen auch mit *Flimmerepithel* ausgekleidet. Die fibrösen *Zwischenwände* sind oft sehr gefäßreich, bald zart, bald dick; auffallend ist eine oft sehr starke, unregelmäßige *Wucherung der in der Wand sitzenden*, oft von reichlichem Fettgewebe umgebenen *Knorpel*. — Die zuführenden großen *Bronchien* können *verschlossen* oder *völlig [illegible]* sein. In einem Falle ersterer Art fand *Verf.* die ektasierten Bronchien mit zähem, klarem, glasigem Schleim gefüllt, in welchem sich zahlreiche Spiralen (vgl. S. 213) fanden. — Sind die zuführenden Bronchien offen, so ist auch der inspiratorische Luftdruck für Vergrößerung der Ektasie von Bedeutung.

Die a. Br. findet man meist in den Unter-, seltener in den Oberlappen als zufälligen, seltenen Befund bei Individuen verschiedenen Alters. Die betreffenden Lungenabschnitte können, was besonders in die Augen fällt, völlig *pigmentlos*, *gelbweiß* sein. Nicht selten sind die bronchiektatischen Stellen mit der Pleura (sekundär) verwachsen.

Fötale Bronchiektasie. (Kongenitale Cystenbildung der Lunge.)

In sehr seltenen Fällen, wie sie zuerst von *Meyer* und von *Grawitz* beschrieben wurden (s. auch *Hauke* u. Lit. bei *Peiser*), entstehen schon beim Fötus ausgebildete Bronchiektasien. *Grawitz* wies Flimmerepithelien darin nach. *Verf.* verzeichnete bereits an anderer Stelle zwei Beobachtungen dieser Art. In der einen war die l. Lunge des 42 cm langen Fötus in ein schwammartiges Gewebe von *kleincystischem oder emphysematösem Aussehen* verwandelt (*Wabenlunge*); die rechte war klein und derb. (Vgl. auch *Bey* und *Peiser*.) In dem anderen Fall (35 cm langer Fötus) war die r. Lunge klein, die l. dagegen ganz auffallend vergrößert (Höhe 5,5 cm : 2,5 rechts), blasig aufgetrieben (*Sacklunge*). Auf dem Durchschnitt hatte die Lunge ein schwammiges

*) Bei derselben wird die *Entwicklung der Lunge*, die sich nach dem Typus einer traubenförmigen Drüse vollzieht, nicht bis zu ihrem Ende geführt. Es kommt zwar zur Bildung größerer Äste, Bronchien (was dem 1. Stadium der Entwicklung entspricht), aber die *Alveolenbildung*, die, im 6. Monat beginnend, der Lunge erst die typische Struktur verleiht, *bleibt aus*. (Bei der Alveolenbildung entstehen kleine, dicht gruppierte Ausstülpungen an den feinsten Endröhrchen des Bronchialbaums [den Alveolargängen] sowie an ihren endständigen blasigen Erweiterungen.)

Alveolen, *große verzweigte, glattwandige Höhlen* nahmen die Stelle des Parenchyms ein. Es bestand ein Zusammenhang der Ausbuchtungen und Höhlen mit dem offenen Hauptbronchus.

Zur Erklärung dieser eigentümlichen Veränderungen hat man zunächst an eine Hemmungsbildung (*Agenesie*) zu denken, die zwar die Bildung größerer Äste des Bronchialbaums, aber nicht der Alveolen zuließ. In anderen Fällen hat man eine Ausdehnung durch *Sekretretention* hinter entzündlichen Bronchialstenosen angenommen. (*Virchow* und *Klebs* dachten an eine *Erweiterung von Lymphgefäßen*. *Orth* spricht einen Fall von einem 4jährigen Kind, den er mit dem Fall von *Klebs* vergleicht, für kongenitales Emphysem an. *O. Storch* hält einen Teil der „Massigen Mißbildungen der Lunge" für eine *Neoplasie*, ein „cystisches fötales Bronchialadenom". — *Lohlein* denkt bei einem cystisch papillären Lungentumor [Ph. Mann] an die Eventualität des Ausgangs von einer fötalen Bronchiektasie.)

IV. Fremdkörper.

Von *außen* in das Bronchiallumen gelangende verschluckte Fremdkörper fahren häufiger in den rechten als in den linken Bronchus. Der rechte ist weiter und steiler, mehr die direkte Fortsetzung der Trachea.

Handelt es sich um harte oder um spitze Fremdkörper, die sich fest einkeilen oder gar einspießen, so folgt Decubitus und Ulceration und, je nach dem Charakter der dem Fremdkörper anhaltenden bakteriellen oder chemischen Verunreinigungen entsteht produktive Entzündung, Eiterung oder Gangrän der unterliegenden Bronchialwand, des peribronchialen Gewebes zuweilen auch des benachbarten Lungenparenchyms und der Pleura. In den Bronchien selbst greift in verschieden weiter Ausdehnung eine eitrige oder brandige Entzündung Platz. In kurzer Zeit können sich hinter dem eingekeilten Fremdkörper hochgradigste Bronchiektasien ausbilden. Bei längerer Anwesenheit eines Fremdkörpers entstehen oft produktive interstitielle Lungenveränderungen.

Verf. sah z. B. infolge einer Bohne, die in dem r. Hauptbronchus eines Kindes saß, die rechte Lunge total von cylindrischen und sackigen, weiten, eitergefüllten Bronchiektasien durchsetzt, während die dazwischen gelegenen Reste von Lungengewebe luftleer, graugelb hepatisiert waren. Der Prozeß hatte sich in wenigen Wochen entwickelt.

Über Fremdkörper in Bronchien vgl. *Hofmann*, *Kowalczyk*, Lit., *Trapjahn*, *Bayer* u. a.

Inhalierter Staub findet sich konstant in Bronchien und Lungen. Ist er sehr reichlich, so erzeugt er Reizerscheinungen (s. bei *Pneumonokoniosis*).

V. Durch **Perforation** können *aus der Umgebung* verschiedenartige fremde Substanzen in die Bronchien gelangen, um entweder in die Lunge aspiriert oder aber eventuell ausgehustet zu werden.

Es handelt sich um: *Blut* — bei Aneurysmen oder ulcerierten Tumoren (s. *dort*).

Eiter oder eitrig-jauchige Massen — nach Perforation von Abscessen oder Brandherden der Lunge, des Mediastinums, oder nach Erweichung von Bronchialdrüsen.

Pigment — nach Durchbruch von erweichten pigmentierten Bronchialdrüsen.

Käsige oder kalkige Zerfallsmassen — sequestrierte Trümmer von verkästen oder verkalkten Bronchialdrüsen. Die Bröckel können aus den Bronchien in Trachea und Larynx gelangen, ausgehustet werden oder in der Glottisspalte stecken bleiben und Erstickung herbeiführen. Tuberkulöses Material kann aber auch in die Lungen aspiriert werden und hier ausgedehnte Infektionsherde hervorrufen; das ist bei Kindern nicht selten.

Geschwulstmassen — von ulcerierten Tumoren, vor allem Oesophaguskrebsen.

Speiseteile — bei perforiertem Oesophaguskrebs.

Echinokokkenblasen — bei Durchbruch eines Leber-Sackes in die Lunge oder bei Ruptur eines innerhalb der Lunge entstandenen Echinokokkensackes (sehr selten).

VI. Bronchialsteine, Calculi bronchiales.

Es sind kleine, bis kirschkerngroße, seltener größere Konkremente, welche aus eingedicktem und mit Kalksalzen imprägniertem Exsudat entstehen. Am häufigsten findet man sie in sackartigen Bronchiektasien.

VII. Geschwülste der Bronchien s. bei Lunge.

E. Lunge.

Anatomie s. S. 214 u. 215.

I. Kadaveröse Veränderungen.

Die wichtigste Form derselben ist die **saure postmortale Erweichung, Pneumomalacia acida** (cadaverica); vgl. bei Magen. Magensaft fließt entweder durch den schlaffen Oesophagus in den Schlund und von da in die Luftwege, wobei Pressung durch Fäulnisgase, der Transport oder die Lagerung der Leiche, oder künstliche Atmung an der Leiche das Austreten des Mageninhalts bedingen können — oder es werden Magenwand, Zwerchfell und Pleura von dem peptischen Magensaft durchbrochen, und auch die Lunge (meist die linke) wird angedaut. Der Magensaft kann durch seine verdauende Wirkung Höhlen und weiche Stellen erzeugen oder bewirkt nur fleckige Infiltrate. Die hinteren unteren Teile sind besonders oft und intensiv betroffen, weil sich der Magensaft dorthin senkt; dann sind die sauren Herde hier meist dunkler wie an anderen Stellen (*Hypostase des Blutes*). Das Fehlen jeder Spur von entzündlichen Veränderungen, die saure Reaktion, der mikroskopische Befund von Speiseresten schützen vor *Verwechslung mit Brandherden*. — **Fäulnisemphysem** s. S. 230 u. 232.

II. Mißbildungen. (*Lit.* im Anhang.)

Sie spielen eine untergeordnete Rolle. *Abnorme Lappung* ist relativ häufig; die rechte Lunge kann 2 oder auch 4 und mehr Lappen, die linke 3 Lappen zeigen. Ein kleiner akzessorischer Unterlappen (Lobus inf. accessorius) ist beiderseits bei nahezu der Hälfte aller Lungen zu finden. — Intrathorakale *Nebenlungen* sowie infradiaphragmatische Nebenlungen, *Bauchlungen*, sind in letzter Zeit mehrfach beschrieben worden. — Bei Situs inversus hat die rechte Lunge 2, die linke 3 Lappen. — Ist ein Lungenflügel gar nicht oder nur unvollkommen entwickelt, so hypertrophiert der andere kompensatorisch und füllt, seine Gestalt oft entsprechend ändernd, die sonst vom anderen ausgefüllte Thoraxhälfte mit aus. — *Angeborene Bronchiektasie*, s. S. 227. — Über seltene angeborene *Lungenhernien* bei Defekten der knöchernen, knorpeligen oder muskulären Teile der Brustwand (es gibt auch teils traumatisch, teils spontan erworbene) s. *Urbach* Lit.

III. Einfache Veränderungen des Luftgehaltes.

Normales lufthaltiges Lungengewebe ist weich und unter Knistern zusammendrückbar. — Die Lunge des Neugeborenen wird zuerst in den Spitzen und peripheren Teilen lufthaltig (v. *Teuffel*).

A. Atelektase oder Collaps.

Hierbei sind die Alveolen eines Lungenabschnittes luftleer, sie haben keine polygonale Gestalt, sondern ihre Wände liegen aneinander. Diesen Zustand nennt man *Atelektase* (ἀτελής unvollkommen, ἔκτασις Ausdehnung) oder auch *Collaps*. Letztere Bezeichnung setzt voraus, daß die Alveolen früher lufthaltig waren und dann in sich zusammenfielen (aktiv). Das trifft für die durch Resorption entstandene Atelektase zu, wobei die Luft aus einem Alveolengebiet

schwindet, dessen zuführender Bronchus verschlossen ist, während bei der durch Kompression der Oberfläche herbeigeführten Luftleerheit der Lunge die Alveolen leer gepreßt werden (passiv). Bei der angeborenen Atelektase persistiert der Zustand fötaler Luftleerheit.

Dehnt sich die **Lunge des Neugeborenen** nicht aus (**fötale Atelektase,** *Atelektase im engeren Sinne*), so bleibt sie klein, ist blaurot, von schlaffer, desmoidähnlicher Konsistenz (etwa wie ein schlaffes Pankreas) und knistert nicht bei Druck, ist auf dem Schnitt gleichmäßig bräunlichrot (nicht mit Pneumonie zu verwechseln, die schon beim Neugeborenen vorkommt!), und im Gegensatz zu einer Lunge, die geatmet hat, *nicht schwimmfähig*. Oft behindern verstopfende Schleim- oder aber Meconiummassen, die im Fruchtwasser aspiriert wurden, die Luftfüllung der Lunge; eine *histologische* Untersuchung darf nicht versäumt werden (vgl. *Thomas*); in anderen Fällen liegen schwerere Gründe im Respirationscentrum vor (Gehirnkompression durch intrakranielle Blutungen, z. B. nach Zangenextraktion). — Sind nur partielle Atelektasen da, so präsentieren sich dieselben bei der Eröffnung des Thorax als dunklere, eingesunkene, luftleere Stellen, welche sich vom Bronchus aus leicht aufblasen lassen. (Über abweichende Befunde nach vorheriger Formalininjektion s. *Peiser*.) Die *Prüfung der Schwimmfähigkeit der Lungen* ist forensisch wichtig als eine der sog. **Lebensproben.** (Die Trachea wird unterbunden und mit den Lungen in toto herausgenommen.) Doch wird der Wert der **Lungenprobe** eingeschränkt dadurch, (1) daß die atelektatische Lunge infolge Bildung von Gas durch anaerobe Bazillen, die beim entsprechenden Keimgehalt des Uterus (Tympania uteri) in die Frucht gelangen (*Hitschmann u. Lindenthal*), schwimmfähig werden kann, was durch die Leichenfäulnis allein, wie man das früher annahm, *nicht* (*Bordas u. Descoust*; vgl. *Ungar*, Lit.) oder nur selten (*Haberda, Ruhe*) bewirkt wird (vgl. Fäulnisemphysem, S. 222); jedenfalls beweist Schwimmfähigkeit *fauler* Lungen nicht, daß das Kind geatmet hat (vgl. *Molitoris*). Andererseits (2) kann man Atelektase in der Leiche lebensschwacher bes. frühgeborener Kinder finden, die nachweislich eine Zeitlang (selbst Tage) gelebt, geschrieen, also sicher respiriert haben; die Lungen verloren ihren Luftgehalt nach und nach, bei stetig schwächer werdenden Inspirationen, indem ein gewisser Grad von Collaps der Lunge eintritt, wobei die feinen Bronchien mit Schleim verlegt werden und die Alveolenluft von dem Capillarblut restlos bis zum Eintritt totaler Atelektase resorbiert wurde (*Ungar*). Die Atmung erlischt dann (Asphyxie), erst danach auch die Circulation (Lit. bei *Kalbe, Marx*). (3) Lungen, in die infolge vorzeitiger intrauteriner Atmung und Aspiration von Fruchtwasser reichlich Vernix eindrang, können lufthaltig aussehen und auch infolge des geringen spezifischen Gewichts der Vernix schwimmen (*Ahlfeld*). — In zweifelhaften Fällen wird die Lungenprobe unterstützt von der *Magen-Darmprobe* (*Breslau*); für sich allein hat letztere keinen Wert (vgl. *Ungar*). Durch Verschlucken und Ansaugen von Luft wird bekanntlich allmählich der ganze Verdauungskanal lufthaltig. Ein nur in den oberen Abschnitten lufthaltiger Verdauungskanal spricht für die *Dauer des Lebens* von nur *wenigen* Stunden, totale Erfüllung des Darms mit Luft für eine Lebensdauer von mindestens einem Tag. — Vgl. auch *Harnsäureinfarkt des Neugeborenen* bei Nieren.

a) **Kompressionsatelektase,** welche meist nur einen Teil, ausnahmsweise das ganze Organ betrifft, entsteht durch:

1. **Raumbeengung in der Pleurahöhle** durch Transsudat, Exsudat, oder Luft (Pneumothorax). Die Flüssigkeit pflegt zuerst die unteren Partien leer zu drücken; die Inspirationsluft kann nicht hinein, und die Reserveluft und schließlich auch die Residualluft werden aus den Alveolen ausgepreßt.

2. **Raumbeengende Momente im Thorax**: Geschwülste, Aneurysmen, Herzvergrößerung.

3. **Raumbeengung durch hochgradige Gestaltveränderung des Thorax**, bes. bei rachitischer Kyphoskoliose. Die der Kompression folgende Hypertrophie des rechten Ventrikels engt den Raum für die Lungen noch mehr ein.

4. **Kompression durch starkes Emporddrängen des Zwerchfells.** Dies kann bedingt sein durch Ascites, Meteorismus, Geschwülste (s. Fig. 561), Echinokokken der Leber oder Milz u. a.

Die Lunge wird durch die Kompression *kleiner*, *blutarm*, ist hell oder dunkel braungrau oder schiefrig gefärbt, *biegsam* ohne zu knistern, von *schlaff-elastischer*, an einen feuchten Lederlappen erinnernder Konsistenz. Auf dem Durchschnitt erscheint das Gewebe noch dunkler; wenn reichlich Kohlenpigment da ist, sieht es schwarz und dabei auffallend *trocken* aus. (Kleine Stückchen davon dehnen sich im Wasser bald wieder aus.)

b) **Resorptionsatelektase** oder *Collaps* (Fig. 153). Dieselbe entsteht so:

1. Durch irgend ein Moment, z. B. Schwellung der Schleimhaut infolge von Bronchitis (bes. im zarten Kindesalter), ist ein *Bronchialast verstopft* (daher auch die Bezeichnung Obturationsatelektase, lobulärer, passiver Lungencollaps). Neue Luft dringt nicht mehr in den dahinter liegenden Teil des Lungenparenchyms. Die in diesem befindliche Luft wird in das Blut resorbiert, zuerst der O, dann die CO_2, dann der N (*Lichtheim*). Damit schwindet der wie ein Luftkissen zu denkende Druck, welchen die Alveole auf das sie umspinnende Kapillarnetz ausübt, der Druck in den Kapillaren überwiegt, diese füllen sich strotzend, es entsteht Hyperämie. Da das Blut in den Kapillaren nicht oxydiert wird, behält es eine venöse blaue Farbe. Die Alveolarwände legen sich aneinander.

2. Auch durch rasch eintretende *Lähmung der Respirationsmuskeln* (Zwerchfell, Interkostalmuskeln) kann ein (aktiver) ganze Lappen betreffender Collaps (massiver Lungencollaps) entstehen (*Pasteur*).

Die *atelektatischen hyperämischen*, hier in der Regel *lobulären Stellen* sehen tief blaurot aus und liegen im Niveau tiefer als die lufthaltige Umgebung, von der sie sich scharf absetzen; sie sind von schlaffer, feuchter Beschaffenheit, was besonders deutlich hervortritt, wenn größere Teile eines Lappens ergriffen sind. Auch auf dem Schnitt sehen die durch *Collaps* luftleeren Partien infolge ihrer feuchteren und venös gefärbten Beschaffenheit anders aus als luftleer *gedrückte*.

Die durch Resorption luftleeren *collabierten* Teile an sich verhalten sich sonst wie bei der Kompressionsatelektase; jedoch wird man beim Collaps nebenbei auch in der Regel entzündliche Komplikationen (z. B. Bronchopneumonien) finden, welche durch die primäre Veränderung (Bronchitis) hervorgerufen wurden.

Weitere Veränderungen an den atelektatischen Partien:

a) **Splenisation.** *) (Atelektatische Hyperämie+Ödem.) Für gewöhnlich transsudiert Flüssigkeit aus den Kapillaren in die Alveolen und wird als Wasserdampf ausgeatmet. Ist der Bronchus verstopft, so sammelt sich die Flüssigkeit (*Ödem*) in den luftleeren Alveolen und dehnt dieselben, die vorher collabiert waren, wieder aus. Der Durchtritt der Flüssigkeit wird um so leichter, als ja der Gegendruck in der Alveole fehlt. — Durch die Füllung mit ödematöser Flüssigkeit und die atelektatische Hyperämie erhält das Lungengewebe ein *milzartiges Aussehen*.

Tritt eine Bronchopneumonie hinzu, so wird die Flüssigkeit trüb, zellreich.

Nicht hyperämisches, atelektatisches Gewebe + Ödem ist grau, glasig, gelatinös.

b) **Verödung atelektatischen Lungengewebes,** sog. **Collapsinduration.** Ist ein Teil erst kürzere Zeit atelektatisch, so läßt er sich durch Lufteinblasen

*) σπλήν, d. Milz.

noch mit Luft füllen. Die zusammengefallenen Alveolenwände dehnen sich wieder aus. Besteht die Atelektase aber längere Zeit, so ist das nicht mehr möglich; es desquamieren die Epithelien und die entblößten Wandflächen verkleben und verwachsen miteinander. Die Alveolen veröden. Im Zwischengewebe sieht man Bindegewebswucherung, welche schließlich zu schwieliger Induration führt; die Lungenzeichnung ist dann nicht mehr zu erkennen. Liegt der Herd subpleural, so wuchert die Pleura stark mit.

Atelektatische Bronchiektasie s. S. 227.

B. Emphysem.*)

Es stellt im Gegensatz zur Atelektase einen Zustand vermehrten Luftgehaltes dar. Man kann verschiedene Arten von Emphysem unterscheiden.

Kurze Übersicht über die einzelnen Arten des Emphysems.

1. **Lungenblähung**, auch **Alveolarektasie** oder **akutes vesiculäres Emphysem** genannt; hierbei werden Infundibula und Alveolen in akuter Weise durch Luft eventuell auf das Maximum ausgedehnt.

2. **Chronisches vesiculäres, eigentliches Emphysem**, bei dem die Wände der Infundibula und Alveolen infolge Überfüllung der Räume mit Luft oder Brüchigkeit der Wand mehr und mehr ausgereckt werden und zum Teil schwinden und einreißen, so daß größere Hohlräume entstehen, welche schließlich nicht mehr einfach überdehnte Infundibula und Alveolen, sondern durch Confluenz entstandene blasige Lufträume sind. Hier werden zu unterscheiden sein: a) **das substantielle, universelle Emphysem**, auch **chronisches, idiopathisches** oder **hypertrophisches E.** genannt. Es entsteht infolge Schwächung der Elastizität der Lunge, welche entweder auf angeborener Schwäche der elastischen Elemente beruht, oder sich infolge chronischer Bronchitis ausbildet, oder drittens durch forcierte Exspirationen mit der Zeit (durch Abnutzung) herbeigeführt werden kann; b) **das sog. vikariierende** oder **sekundäre Emphysem**, welches durch Überdehnung lufthaltiger Partien im Gefolge von Verödung, Ausfall eines Teils der respiratorischen Oberfläche entsteht; c) **das senile Emphysem**, auch atrophisches genannt; es entsteht infolge von seniler Hinfälligkeit, Atrophie und Sprödigkeit der fibrösen und elastischen Elemente in der Wand der Infundibula und Alveolen.

3. **Interstitielles Emphysem**, auch **traumatisches E.** genannt. Hierbei reißen die Alveolen ein, entweder weil sie akut überdehnt wurden oder infolge einer groben Verletzung. Dann dringt die Luft ins Zwischengewebe, unter die Pleura, eventuell weiter.

4. Man spricht auch von **Fäulnisemphysem**, worunter man Gasblasenbildung infolge von Fäulnis versteht. Dasselbe sieht man gelegentlich intra vitam bei fauliger Zersetzung der Gewebe (Gangrän), regelmäßig dagegen bei stärkerer Leichenfäulnis (meistens zuerst in der Leber). Durch Entwicklung von Fäulnisgasen kann in der *Lunge interstitielles Emphysem* entstehen. Die Fäulnisgase sitzen in den Spalten des interstitiellen (interlobulären) Bindegewebes, auch als Blasen subpleural und in den Blutgefäßen (vgl. Angaben von *Bohnstedt* u. *Lebius*, *Rilke* über Fäulnisblasen in der Lunge bei Neugeborenen u. a. S. 230).

1. Lungenblähung. Volumen pulmonum auctum.

Hierbei werden die Infundibula und Alveolen durch gesteigerte Inspiration akut ausgedehnt (akutes vesiculäres Emphysem). Die Lunge kann total oder partiell ergriffen sein. Ist die ganze Lunge akut gebläht, so erscheint sie auf das *Maximum ausgedehnt* — ballonartig, wie künstlich aufgeblasen. Veränderungen in der Substanz der Lunge liegen nicht vor. Drückt man die Luft vorsichtig aus, so restiert ein normales Lungengewebe (bei chron. Emphy-

*) ἐμφυσάω aufblasen, aufblähen.

sem dagegen nicht). Da die Gefäße zwischen den stark luftgefüllten Räumen komprimiert werden, so ist die Farbe der geblähten Teile hochgradig blaß (beim chron. Emphysem veröden auch Gefäße).

Vorkommen. Die akute Blähung (hier Emphysema aquosum, besser aber mit Straßmann trockene Lungenblähung genannt) findet sich zuweilen auf der ganzen Lunge bei *Ertrunkenen* und zwar dann, wenn der Ertrinkende nach tiefster Inspiration unterging; die Luftmenge kann dabei die gewöhnliche um 2—3,5 Liter übersteigen. Man stellt sich vor, daß die mit unter Wasser genommene Luft durch in die Bronchialen angesaugte Ertränkungsflüssigkeit am Entweichen verhindert und unter hohen Druck gestaut wird, bis sie sich, wenn die Leiche aus dem Wasser entfernt und der Thorax bei der Sektion eröffnet wird, wieder ausdehnen kann. War die Luftfüllung vor dem Untersinken geringer, so finden sich nur Teile der Lungen, die freien Ränder der vorderen und oberen Abschnitte trocken gebläht, die anderen mit aquöser feinschaumiger Flüssigkeit durchtränkt (vgl. Bd. von P. *Fraenckel* u. S. 267). Auch bei *Erstickten* kann akute Blähung durch forcierte Inspiration entstehen. Ferner, wenn Bronchien zum Teil verstopft sind, und zwar so, daß ein ventilartiger Verschluß entsteht, durch welchen die Inspirationsluft zwar herein, die Exspirationsluft aber nicht heraus kann. Wir finden solche Bedingungen bei Krampf der Muskulatur der kleinen Bronchien beim *Asthma*, häufiger jedoch bei *pseudomembranöser* oder auch *einfacher Bronchitis* mit heftigem Husten, besonders bei Kindern, und hier oft mit partieller Atelektase und herdförmiger Bronchopneumonie verbunden (Fig. 155) (vgl. auch *Tendeloo*).

2. Chronisches vesiculäres, eigentliches Emphysem.

Im Vergleich zur „Lungenblähung“ besteht hier eine dauernde Veränderung des respiratorischen Parenchyms. Die Luft dehnt die Räume der Lunge mehr und mehr aus und ist schließlich nicht mehr in stark ausgedehnten, an sich jedoch normalen Alveolargängen und Alveolen (wie bei der Blähung), sondern in weiten, durch *Schwund der Scheidewände* geschaffenen Lufträumen. Alveolargänge und Alveolen werden aufgetrieben und mehr und mehr ausgereckt, und es entstehen Lücken in den Scheidewänden, bis zu mehr oder weniger völligem Schwund, wodurch die Alveolen mehr und mehr untereinander confluieren. Schließlich bilden sie vielfach mit dem blasig aufgetriebenen Alveolargang einen weiten Raum, in welchen häufig noch Reste der Septen spornartig hineinragen (Fig. 163 *r*). Durch immer weitere Ausdehnung und zunehmende Rarefizierung des Lungengewebes, wobei die elastischen Fasern und zunächst die kleineren Blutgefäße und auch das Kohlenpigment schwinden, entstehen erbsen-, kirsch-, ja tauben- und hühnerei- und sogar bis kindskopfgroße, luftgefüllte, helle, durchsichtige Blasen, die sich aus der Lungenoberfläche herausheben (*E. bullosum*).

Im Innern großer Blasen können sich ein verzweigtes, großen Gefäß- und Bronchialästen entsprechendes Gerüst oder nur fädige Reste eines solchen erhalten.

(*Zur Unterscheidung von E. bullosum und Bronchiektasie* sei einmal auf die S. 225 erwähnte Struktur der letzteren und dann auch auf deren Inhalt hingewiesen; derselbe besteht oft aus Sekret oder Konkrementen, selten rein aus Luft, während die reine Emphysemblase nur Luft enthält [sofern sich nicht eine Pneumonie im emphysematösen Gebiet etabliert].)

Über den Modus, *wie die abnormen weiten Verbindungen der Alveolen zustande kommen*, herrschen zwei Ansichten. Nach *Ribbert*, v. *Hansemann-Sudsuki* weiten sich die Poren (s. S. 215) zu größeren runden oder ovalen Löchern aus. Nach *Eppinger* dagegen, der die Präexistenz der *Cohnschen* Porenkanälchen leugnet, erfolgt die Rarefaktion des Lungenalveolargewebes (Lungenalveolen und Alveolargänge) auf dem Wege der Durchlöcherung bzw. Dehi-

Lückenbildung durch Druckatrophie, mit einleitender Kontinuitätstrennung des elastischen Gewebes. Die Bilder, welche als ausgeweitete Poren angesprochen werden, kann jeder an Flächenansichten von Alveolarwänden in frühen Stadien des E. leicht sehen. Es sind darunter runde oder ovale, scharf begrenzte Lücken zu verstehen. Außerdem sieht man aber ganz unregelmäßig begrenzte, große fetzige Löcher; hier kann von einer einfachen Ektasie nicht gesprochen werden, höchstens könnte man an Poren denken, die bei der zunehmenden Ektasie eingerissen wären, obwohl die unregelmäßigen Konturen und die große Zahl der Löcher mehr der Annahme eines atrophischen Druckschwundes entspricht, dem die gesamten Bestandteile der Wand (gröbere und interkapillare feinere elastische Fasern, Bindegewebsfasern, Kapillaren, Epithelien) zum Opfer fallen (vgl. auch *Orsós*).



Fig. 143.
Chronisches Lungenemphysem.
a Arteria pulmonalis. b Bronchus. p Kohlepigment. r Reste von Scheidewänden der Alveolen. Schw. Vergr.

Die Veränderung beginnt meist an den vorderen oberen Rändern, besonders an der Lingula, d. i. an Stellen, welche durch ihre topographische Lage am wenigsten durch äußeren Gegendruck vor der Ausweitung geschützt sind, und verbreitet sich allmählich nach unten hinten. Das emphysematöse Gewebe hat seine Elastizität verloren, retrahiert sich nicht bei Eröffnung des Thorax. (Eine Ausnahme davon bildet das atrophische Emphysem.)

Das *Epithel der Alveolen* geht häufig durch fettige Degeneration zugrunde. Die *Bronchialmuskulatur* ist zuweilen hypertrophisch, in älteren Fällen ist sie jedoch meist atrophisch. Die Bronchien erweitern sich. Die im interstitiellen Gewebe zwischen den Lufträumen verlaufenden *Lymphbahnen* veröden zum Teil. Auch die *Kapillaren* veröden in großer Ausdehnung, später auch *größere Zweige der Blutgefäße*. (Wir sahen dabei Thrombosen und Obliteration durch Organisation der Thromben.) Die emphysematösen Teile werden *entpigmentiert* (vgl. *Gerritz*), was nach *Oblado* hauptsächlich durch Eindringen des Pigments in die verdünnten Venen erfolgen soll.

Während *Sudsuki* wesentliche morphologische Veränderungen an den *elastischen Fasern*, welche den *Beginn des Emphysems* erklären könnten, nicht fand, erblickt *Eppinger* den Anfang im Wegfall der feinsten elastischen Fäserchen da, wo sich ‚Dehiszenzen' in der Wand bildeten. Des weiteren werden die gröberen elastischen Fasern auseinandergedrängt, verschmächtigt, zerrissen und relativ spärlicher, wovon man sich durch Elastinfärbung leicht überzeugen kann. *Russakoff* notierte Verdünnung der Gitterfasern. *Tendeloo* bezweifelt die Existenz anatomischer Veränderungen, welche man als Ursache des Elastizitätsverlustes der emphysematösen Lunge betrachten dürfte. — Übrigens findet bei chronisch idiopathischem E. stellenweise auch Gerüstneubildung sowohl an den gröberen elastischen Fasern des maschigen alveolären Gerüsts wie des feinen interkapillären elastischen Netzwerkes, als auch an den entsprechenden kollagenen (ziemlich knäuelartigen) Fasersystemen statt (vgl. *Orsós*).

Trotz der enormen Ausdehnung der Lunge wird das respiratorische Parenchym vermindert (*Kurzatmigkeit*), **Dyspnoë.** Auf der anderen Seite entstehen dadurch **Circulationsstörungen:** diese bestehen in ungleicher Blutverteilung innerhalb der Lunge, was einmal zu Hyperämie der dem Blut zur zugänglichen Teile, vor allem der Bronchialschleimhaut führt und Katarrh bedingt, ferner Stauung in der A. pulmonalis veranlaßt, eine Störung, die durch *Hypertrophie des rechten Ventrikels* eine Zeitlang kompensiert werden kann. Versagt die Kompensation, so treten die schwersten allgemeinen Stauungserscheinungen und schließlich Herztod ein.

Es gibt drei Arten von chronischem Emphysem:

a) **Substantielles universelles Emphysem.** Es wird auch chronisches idiopathisches (genuines) E. genannt. *Das makroskopische Aussehen der Lungen* ist hierbei sehr charakteristisch. Die ausgeprägtesten Formen sieht man oft gerade bei Individuen in den besten Jahren. Schon äußerlich fällt eine Formveränderung des Brustkastens auf, bestehend in faßförmiger, mächtiger Dilatation des starren (dauernd wie in Inspirationsstellung verharrenden) Thorax, und oft erkennt man eine Hypertrophie von Atemmuskeln (Sternocleidomastoidei, Scaleni, Cucullares). Das Zwerchfell (Stand im 5.–6. Intercostalraum) und oft auch das Herz sind nach abwärts gedrängt. Bei Eröffnung des Thorax retrahieren sich die mächtig ausgedehnten Lungen nicht (sie haben ihre Elastizität verloren), sondern sie verharren in inspiratorischer Ausdehnung. Die blasse Oberfläche ist abgerundet (wenn auch die Ränder emphysematös sind), glatt. Zuweilen treten aber höckerige Emphysemblasen hervor, welche an der Spitze, der Basis und den scharfen Rändern meist am mächtigsten sind. Die Lunge ist sehr leicht und kann durchscheinend sein, wenn man sie gegen das Licht hält. Sie fühlt sich wie ein Flaumfederkissen an, ist unelastisch (Fingereindrücke schwinden nicht). Durch Aufblasen läßt sich die Lunge nicht mehr wesentlich vergrößern. Die großen Bronchien sind meist stark erweitert.

(Selten kommt es zur Bildung von *Lungenhernien*, wobei ein Teil der Lunge durch einen Riß in der Interkostalmuskulatur unter die Haut herausgepreßt wird. Lit. bei *Erbach*.)

Die **Ursachen** *des vesikulären Emphysems.* Was den physikalischen Vorgang dabei betrifft, so nimmt man an, daß hauptsächlich eine wiederholte Erhöhung des positiven *Exspirationsdruckes* bei Hinderung des freien Luftaustrittes von Einfluß ist. Dazu kommt aber weiterhin als *wesentlicher* Faktor eine **Schwächung der Elastizität der Lunge.** Teils nimmt man eine *angeborene*, teils eine *erworbene Disposition* der Lunge an. E. kann auftreten, ohne daß irgend etwas vorausging. In anderen Fällen schließt sich E. an **chronische Katarrhe,** *Lungenentzündung, Einatmung giftiger Dämpfe* an. Bei *chronischem Bronchialkatarrh* mit häufigem *Husten* denkt man an eine frühe Abnutzung, *Schwächung* der Alveolenwände durch Druckerhöhung bei der *Exspiration* (die Glottis ist im Anfang eines Hustenstoßes geschlossen). Bei dem nach *Pneumonie* entstehenden E. nimmt man als Ursache eine restierende *Schwäche der Elastizität* an. Diese Schädigung durch die Pneumonie kann schon im Kindesalter erfolgen und erst später durch E. zum Ausdruck kommen. Auch scheinen öfter wiederkehrende akute Blähungen der Lunge, wie sie beim *Asthma* auftreten, geeignet zu sein, schließlich zu Emphysem zu führen. *Forcierte Exspirationen*, wie sie bei *schwerer Arbeit* (Heben schwerer Lasten), besonders aber bei *geschlossener* Glottis von Instrumentenbläsern geleistet werden müssen, sollen der Entstehung von Emphysem förderlich sein. (*Gute Zusammenfassung der neueren Ansichten über Emphysema bei Fischer.*)

W. A. Freund führt umgekehrt das Emphysem auf die starre Dilatation des Thorax zurück, die auf Veränderungen der *Rippenknorpel* (gelbe Zerfaserung usw.) beruhe und wodurch der Thorax mehr und mehr in Inspirationsstellung gelange. Da die Lungen dem Brust-

kasten folgen müssen, kommt es zu Emphysem. Auch die *Rippenknorpel* zeigen arthritische Veränderungen, teils trockener atrophischer, teils deformierender Art (s. bei *Salis*, Lit.).

b) Sog. **vikariierendes,** besser **sekundäres Emphysem.** Es tritt *partiell* in Lungen auf, deren Parenchym zum Teil (besonders infolge tuberkulöser Prozesse) verödet ist. Die gesunden Teile werden *inspiratorisch* mehr belastet und dadurch stärker gefüllt, ausgedehnt (vikariierende Respiration) und schließlich emphysematisch. Ein eigentlicher funktioneller Ausgleich wird durch das vollendete Emphysem wohl nicht mehr herbeigeführt. Es entspricht der Entstehung dieses sekundären Emphysems, daß sich häufig scharf gegen das verödete Nachbargewebe abgesetzte, vorspringende Blasen bilden.

c) **Seniles Emphysem.** Das senile Emphysem, auch *atrophisches* genannt, entsteht durch Ruptur der Alveolarwände infolge von senilen Ernährungsstörungen an den elastischen und fibrösen Elementen, ohne daß ein höherer Druck als der bei der normalen inspiratorischen Dehnung mitzuwirken braucht. Auch hier entstehen makroskopisch sichtbare Emphysemblasen. Sehr oft ist starke Anthrakose dabei vorhanden, welche wohl die Brüchigkeit des Gewebes noch erhöht. Andererseits schwindet aber auch Kohlenpigment gleichzeitig mit dem Schwund der atrophischen Wände, so daß in einer schwärzlichen Lunge die stark emphysematösen Stellen schließlich heller erscheinen. Das Gewebe wird *morsch*, zunderig. Die Lunge *atrophiert im ganzen*, ist trocken und schlaff, blutarm, *sinkt beim Eröffnen des Thorax welk zusammen*. Der *Thorax* wird im Gegensatz zum Verhalten beim essentiellen Emphysem in seinen Maßen *verkleinert*.

Die charakteristische gebeugte Haltung des Thorax und das Hängen der Schultern bei Greisen wird zum Teil hierdurch veranlaßt.

3. Interstitielles (traumatisches) Emphysem.

Hierbei reißen Alveolen entweder infolge einer groben Verletzung ein, oder platzen infolge erhöhten Druckes. Die Luft dringt dann in das Zwischengewebe, wo sie sich in den Saftspalten und Lymphgefäßen auf weite Strecken verbreiten kann. Bei plötzlicher starker Erhöhung des Inspirationsdruckes (bei starkem Einblasen von Luft, dann bei allen Todesarten, die mit gewaltsamen Inspirationen einhergehen) sowie des exspiratorischen Druckes (bei heftigen Hustenstößen) kann sich i. E. entwickeln. Besonders oft sieht man dasselbe bei Kindern, deren Lungen überhaupt zerreißlicher sind, so bei Keuchhusten und vor allem bei pseudomembranöser Laryngotracheo-bronchitis.

[Selten ist ausgedehntes Hautemphysem, wie auch Verf. bei der Sektion eines 7jähr. Mädchens sah, bei akuter *Miliartuberkulose der Lungen* (s. auch Fall von [illegible]). Auch nach *Intubation* kommt es vor ([illegible]).]

Man sieht dann *Reihen* oder *Ketten* von ungleich großen, meist stecknadelkopf- bis hanfkorngroßen Luftblasen, die vorzüglich in den Interlobularsepten (*interlobuläres E.*) oder unter der Pleura liegen (*subpleurales E.*). Zuweilen werden durch Bildung größerer Lufträume die Lungenläppchen förmlich von einander getrennt (dissezieret). Die Luft kann in das *Mediastinum* eindringen, wo im Zellgewebe große blasige Räume entstehen, und kann unter die äußere Haut gelangen (**subcutanes Emphysem**); dieses beginnt in der Fossa jugularis und kann sich über die oberen Partien des Rumpfes, in seltenen Fällen aber auch auf den Bauch und selbst bis auf die Schenkel und Knie fortsetzen. Reißt auch die *Pleura* ein, was z. B.

bei Krankheiten vorkommen kann, so entsteht *einfacher Pneumothorax*, der sich meist wieder zurückbildet.

Vgl. bei ‚Pleura' *Zellgewebsemphysem* nach Rippenbrüchen.

IV. Circulationsstörungen in der Lunge.

1. Anämie.

Sie findet sich als Teilerscheinung bei allgemeiner Anämie. Beim Verblutungstod kann die Lunge blaß, grauweiß aussehen. (Ist reichliches Kohlenpigment in der Pleura, so entsteht auf der blassen Oberfläche eine prächtige lobuläre Zeichnung.) Bei *Emphysem* entsteht Blässe der Lunge durch Kompression und Untergang von Gefäßen und Schwund von pigmenthaltigen Septen. In der Leiche sind die vorderen Abschnitte meist blaß im Vergleich zu den hinteren (vgl. Hypostase S. 238).

2. Hyperämie.

a) **Kongestive Hyperämie.** (*Aktive H.*) Eine stärkere aktive Füllung der Kapillaren kann auf verschiedene Art zustande kommen. Einmal indem mehr Blut hineingelangt, *wie bei entzündlicher Hyperämie*, bei der eine Erweiterung der Gefäße stattfindet. Dieser Art ist die entzündliche Anschoppung bei der Lungenentzündung und bei der akuten disseminierten Miliartuberkulose. *Hitze*, *Kälte*, verschiedene *Gase* vermögen durch direkte Reizung kongestive Hyperämie zu erzeugen. Auch die kollaterale Hyperämie, welche wir bei Emphysem in den noch durchgängigen Gefäßbezirken sehen, ist kongestiver Natur.

Das andere Mal findet eine *mechanische Änderung der Druckverhältnisse* in den Alveolen statt, welche zu aktiver Hyperämie führt.

So tritt z. B. bei *Luftschiffern* eine Verdünnung der Luft — ein Minus an Druck — in den Alveolen ein und dementsprechend ein Plus in den Kapillaren. Hyperämie, gelegentlich bis zur Hämorrhagie ansteigend, ist die Folge. Aus denselben Gründen tritt hier leicht *Ödem* ein.

Fehlen die bei der regelmäßigen Atmung entstehenden intermittierenden Druckschwankungen in den Alveolen, welche die Circulation in den Kapillaren wesentlich unterstützen, wie z. B. bei Erhängten (wo Inspiration und Exspiration wegfallen), so gelangt zwar immer mehr Blut in die Kapillaren (da der Druck in den Alveolen fast gleich 0 ist und das Blut förmlich angesaugt wird), es wird aber nicht genügend weiterbefördert. Das Herz saugt mehr und mehr Blut aus dem Körper, welches sich in der Lunge ansammelt und hier stärkste Hyperämie oder selbst Hämorrhagien erzeugt. (Man nennt den Vorgang in diesem Sinne *Aspirationshyperämie*.)

Fließt bei *Thorakocentese* das auf der Lunge lastende pleurale Exsudat zu rasch ab, so findet infolge des eintretenden *negativen Druckes* im Thorax eine solche *Fluxion* zu der Lunge statt, daß es in derselben zur Blutung (Blutlawinen) kommen kann. Ebenso kommen an den oberflächlichen Pleuragefäßen Zerreißungen vor, weil diese dem Drucke des plötzlich wieder stark einströmenden Blutes nicht standhalten können. Auch für Eintritt von *Lungenödem* sind hier günstige Bedingungen (vgl. *Ödem*).

b) **Stauungshyperämie.** (Passive H.) *Sie* kann bei *Herzschwäche* und langdauernder Agone in mehr akuter Weise entstehen, während *sie* in der Regel ein chronisches Leiden ist, welches sich an *Herzfehler*, vor allem Mitralfehler, anschließt. Der rechte Ventrikel strebt durch Hypertrophie einen die Circulation regulierenden Ausgleich an, der aber nur unvollkommen gelingt; wird er insuffizient, so steigert sich die Stauung zum höchsten Grade. Ist das Einströmen in den linken Ventrikel (bei Mitralfehlern) oder das Ausströmen

aus denselben (bei Aortenfehlern) erschwert, so dehnen sich die Pulmonalvenen und Lungenkapillaren aus; es entsteht *Stauungshyperämie*. Die Kapillaren sind *dilatiert* und ragen *geschlängelt* infolge von Elongation in die Alveolen hinein (Fig. 144); dadurch wird der *Raum der Alveole* mehr und mehr *verengt*, die Konsistenz der Lunge aber erhöht **(rote Induration).**

Die respiratorische Oberfläche ist zwar durch die Schlängelung vergrößert. Da jedoch stets auch Stauungskatarrh der *Bronchien* folgen muß, so wird das Bronchiallumen enger, so daß weniger Luft in die verengten Alveolen kommt.

Mikroskopisches Verhalten: Infolge des hohen Druckes treten **rote Blutkörperchen** durch die Kapillarwände (diapedetisch) in das Alveolarlumen, und *auch* seröse **Flüssigkeit** wird in geringer Menge durchgepreßt. Außerdem finden wir im Lumen **weiße Blutkörperchen** und **zahlreiche freie Epithelien.** Letztere werden entweder durch die Flüssigkeit (*Transsudat*) von der Wand abgelöst (*Desquamation*) oder infolge der Erweiterung der Alveole abgehoben, abgespreizt; ihr reichliches Auftreten infolge Desquamation und erneuter Bildung stellt bereits einen *desquamativen Katarrh* dar (vgl. auch *Gabbi*); *Verf.* sah auch wiederholt vereinzelte vielkernige, pigmentierte Riesenzellen (vgl. S. 200).

Das aus dem Zerfall roter Blutkörperchen entstehende **Pigment** von gelber, brauner oder fast schwarzer Farbe liegt teils frei **im Innern der Alveolen,** teils als feine Körnchen oder größere tropfige Klumpen innerhalb von **Zellen;** es sind das in der Hauptsache **Epithelien,** welche zu großen, eckigen oder runden Zellen anschwellen, zum Teil auch aus dem Gefäßsystem ausgewanderte Lymphocyten (nach *Fr. Müller* wären es hauptsächlich zu mobilen Makrophagen gewordene, in die Alveolen eingedrungene Abkömmlinge der Zellen des interstitiellen Bindegewebes). Diese pigmentierten Zellen **(Pigmentkörnchenzellen)** können manche Alveolen locker oder dicht ausfüllen und erscheinen teilweise auch als sog. **„Herzfehlerzellen“** im Sputum. — **Blutpigment** findet sich *aber* auch im **Zwischengewebe** (*Fig.* 144 *f*), im Parenchym selbst, wo es in Zellen von stern- oder spindelförmiger Gestalt, zum Teil aber auch frei im Bindegewebe liegt; meist rührt es von kapillären lokalen *Blutungen* her, zum Teil *gelangt es aber auch auf dem Lymphweg* dorthin und war ursprünglich in den Alveolen; sogar in den *Bronchialdrüsen* findet man resorbiertes Blutpigment. In seltenen Fällen sind die *Kapillaren* selbst teilweise mit braunen *Pigmentmassen* *) *erfüllt*, die im stagnierenden Blut entstanden (Fig. 144, rechts im Präparat).

[illegible] und *Biel* beschreiben hellgelbe bis gelbrötliche, bei Fäulnis schwarz werdende eigentümliche Pigmentkristalle, wohl ähnlicher Natur und auch so gelagert wie das eisenhaltige Pigment in den Alveolen. *Verf.* sah das auch.

E. Neumann wies auf das Vorkommen schwarzer (anthrakotischer) Pigmentkörner mit Hämosiderinmänteln von gelb-bräunlicher Farbe hin, was man leicht bestätigen kann, und leugnet eine melanotische Umwandlung des Hämosiderins.

In den Alveolen kommen auch öfter die konzentrisch geschichtet oder radiär gestreiften hyalinen *Körper*, sog. *Corpora amylacea* vor. Ihre Herkunft ist umstritten; bereits von *Friedreich*, dann von *[illegible]* u. *[illegible]* als Produkte zusammenfließender, hyalin veränderter Erythrocyten angesprochen, wurden sie von anderen auf Veränderungen epithelialer oder leuko- cyt-

*) Die Pigmentmassen geben **Eisenreaktion** (auch im Sputum):

a) Pigment + Ferrocyankalium + Salzsäure gibt Berliner Blau, das Eisenoxydsalz der Cyanwasserstoffsäure (Methode von *Perls*). Augenblickliches Verschwinden der Farbe nach Zusatz von Alkalien, Wiedererscheinen bei *erneutem* Zusatz der beiden obigen Reagentien.

b) Pigment + Schwefelammonium gibt Schwefeleisen (schwarz) (Meth. von *Quincke*). In konz. Schwefelsäure löst sich alles vom Blut stammende Pigment, das gewöhnliche schwarze anthrakotische Lungenpigment dagegen *nicht*. — Vergleichende Untersuchungen s. bei *Nishimura*.

lymphocytärer Zellen zurückgeführt; s. z. B. Nauwerck, anderes s. bei *Stumpf*. Corpora amylacea können Kohlenkörnchen einschließen.

Besteht die Stauung bereits längere Zeit, so erhält die Lunge eine rotbraune Färbung; diese ist mehr gleichmäßig, oder man sieht zuweilen auch in großer Menge braune dichte Flecken und Herde, die auf der Schnittfläche etwas vorspringen können. Die Lunge ist weniger elastisch und sinkt daher bei Eröffnung des Thorax nicht so zusammen wie normal, fühlt sich zäh, zuweilen geradezu ledern an. Infolge des verminderten Luftgehaltes durch Verengung der Alveolen knistert sie beim Befühlen nicht so stark wie normal. Die Verhärtung oder Starre, welche bei der **braunen Induration** einen noch höheren Grad erreicht wie bei der roten, rührt zum Teil von der prallen Kapillarfüllung und dem Zellreichtum in den engen Alveolen, zum Teil jedoch von einer mäßigen, aber sehr ausgebreiteten Hyperplasie und geringen Infiltration des Zwischengewebes (*Stauungsinduration*) her (Fig. 144 *e*); auch die elastischen Fasern aller Teile zeigen eine progressive Vermehrung. Stärkere interstitielle Bindegewebswucherung sieht man besonders in den erwähnten *rostfarbenen Herdchen*, wo früher kleine *Hämorrhagien* stattfanden und viel Pigment liegt; infolge davon können sogar manche Alveolen vollkommen veröden.



Braune Induration der Lunge. Bei Mitralstenose. Mittl. Vergr. a Stark ausgedehnte u. geschlängelte Kapillaren in der Alveolenwand. Im Innern der Alveole fein geronnenes Serum, rote Blutkörperchen (d) und größere und kleinere Zellen (b c) mit oder ohne braune Pigmentkörnchen (Herzfehlerzellen), Epithelien und vereinzelte Lymphocyten.

Das Zwischengewebe (e) ist zellig infiltriert und verdickt. Bei f Pigment; rechts im Präparat ein Gefäß, teilweise mit Pigment gefüllt.

Fig. 144.

Nach *Rindfleisch* sind auch die muskulären Elemente der Lunge hypertrophisch. In schweren Fällen sind auch die *elastischen* Fasern der großen *Septen* und selbst der Bronchien, der Gefäße und der Pleura vermehrt (*R. Mills Pearce*). *Bussaloff* erwähnt Vermehrung und Verdickung des Gitterfasergerüstes.

Blutungen können auch aus den bei linksseitigen Herzfehlern stark erweiterten *Bronchialvenen* erfolgen. — Vgl. *Stauungsinfarkt* auf S. 248.

Verhältnis der Stauungslunge zur Lungentuberkulose.

Herzfehlerkranke mit *Stauungslungen* haben selten *Lungentuberkulose*, während sich andererseits in der von Bronchialarterienblut vikariierend versorgten Lunge bei angeborener Pulmonalstenose meist Tuberkulose findet. Diese alte Erfahrung machte *Bier* zuerst für die Behandlung tuberkulöser Erkrankungen an Extremitäten nutzbar (venöse Hyperämie durch Schlauchumschnürung).

c) **Hypostatische Hyperämie — Hypostase.** In der *Leiche* findet in blutreichen Lungen bei Rückenlage stets eine Senkung des Blutes der Schwere

nach nach den hinteren, unteren Abschnitten der Lunge statt. *Intra vitam* aber ist der Vorgang ein anderer. Hier vermögen bei schwer kranken Individuen, deren Herzkraft geschwächt ist, die Triebkraft des Herzens und die wenig ausgiebige Atmung das Blut nicht mehr, der Schwere entgegen, in Bewegung zu halten. Das Blut bleibt dann in Kapillaren und Venen der am tiefsten gelegenen Teile stecken; es senkt sich also nicht der Schwere nach, sondern kann nur nicht entgegen der Schwere genügend in den Venen weiter befördert werden; es kommt zur Stase.

In den *dunkel-schwarzroten*, schlecht ventilierten luftarmen Partien entsteht leicht *Resorptionsatelektase*; *Transsudation* ödematöser Flüssigkeit (*hypostatisches Ödem*) kann folgen. Oft schließen sich auch *entzündliche, katarrhalische* Veränderungen an **(hypostatische Pneumonie)**. (Vgl. auch *Bronchien* u. *Trachea*.)

3. Lungenödem.

Man versteht darunter eine Durchtränkung des Lungengewebes mit seröser, aus den Kapillaren ausgetretener Flüssigkeit. Diese findet sich vorwiegend in den Alveolen, wo sie mit Luft gemischt ist und von wo aus sie in die Bronchien gelangen kann, ferner aber auch im interstitiellen Gewebe *). Meist ist eine Aufquellung und Desquamation von Alveolarepithelien dabei vorhanden; sehr deutlich ist das, wenn das Ödem etwas älter ist. — Nach der Qualität der Flüssigkeit unterscheidet man:

a) das *nicht entzündliche*, allgemeine (meist als mechanisches, in der *Regel* auf Stauung beruhendes Ödem bezeichnet);

b) das *entzündliche* (oft im Anschluß an pneumonische Prozesse, seltener selbständig auftretende Ödem).

Die **ödematöse Flüssigkeit** bei a) ist ein **Transsudat** aus dem Blut, eiweißhaltig (der Gehalt wechselt), zuweilen gerinnbar, und enthält stets einige rote, spärliche weiße Blutkörperchen und *abgelöste* Alveolarepithelien.

Die ödematöse *Flüssigkeit* bei b) ist ein **Exsudat**, reicher an Eiweiß, gerinnbar, enthält mehr Leukocyten und stets zahlreiche desquamierte Alveolarepithelien.

Das typische Bild der Lunge bei starkem, subakutem, allgemeinem Ödem:

Die Lunge ist *groß*, wie in voller Inspirationsstellung, und *schwer*, fester wie normal, dabei von *gelblich-glasigem*, grauem, *blassem* Aussehen. Die Schnittfläche *trieft* von feinschaumiger (durch intra*vitale* Vermengung von Luft und Flüssigkeit *entstandener*), bei längerem Bestand des Ödems an Luftbläschen armer, klarer, dünner Flüssigkeit, welche zuweilen durch Blutbeimengung (Diapedese) *rötlich* gefärbt ist (blutiges Ödem). Die Füllung mit Flüssigkeit ist oft so stark, daß man *eine* derbe Infiltration (*wie z.* B. bei Pneumonie) zu fühlen glaubt; bei stärkerem Drücken überzeugt man sich aber, daß alles nur Flüssigkeit ist, mit der sich die Lunge wie ein Schwamm vollgesaugt hat; *Abstreifend* läßt sich oft die wässerige Flüssigkeit auspressen; die *Fingereindrücke* bleiben bestehen. Das Lungengewebe ist oft *leicht* zerreißlich, zundrig, brüchig, oft geradezu sulzig erweicht. (In letzterem Fall ist das Ödem meist nicht mehr rein, sondern zeigt dann Übergänge zur katarrhalischen Pneumonie.)

Gleichzeitig kann sich ein *Transsudat in der Pleurahöhle* (Hydrothorax) finden, in welches die hinteren und unteren Teile der Lunge eintauchen; man findet diese Teile oft luftleer, aber ödematös. (*Auch Bronchien* und *Trachea* enthalten schaumige Flüssigkeit.)

*) Dies kann man deutlich machen, wenn man kleine Stückchen der Lunge sofort in absoluten Alkohol oder Formalin bringt, oder nach der Kochmethode von *Posner* behandelt (man bringt kleine Stückchen auf 1—2 Minuten in kochendes Wasser). Dadurch wird die eiweißhaltige Flüssigkeit zur Gerinnung gebracht.

Bei sehr rasch auftretendem Ödem ist der *Blutgehalt* meist vermehrt, bei langsamer Entstehung ist das Gewebe dagegen *blaß*. Durch postmortale *Imbibition* wird die Flüssigkeit schmutzig *rot*, bei starker *Kohlenpigmentierung* schmutzig grau. Etabliert sich Ödem in rotbraunen *Herzfehlerlungen*, so ist die Flüssigkeit, die man auspreßt, schmutzig braunrötlich und der Zustand makroskopisch nicht immer gleich von einer Pneumonie zu unterscheiden.

Bei *partiellem* Ödem findet in der Leiche häufig eine Senkung nach hinten und unten statt. Die Teile enthalten dann Flüssigkeit ohne Beimengung von Luftblasen.

Entstehung und Arten des Ödems.

a) Das *allgemeine nicht entzündliche Ödem* spielt eine wichtige Rolle wegen seiner großen Häufigkeit und seiner für die Respiration verhängnisvollen Ausdehnung.

Der Entstehung nach ist es in einem großen Teil der Fälle wohl ein *Stauungsödem* oder *cardiales Ödem* (1), wie wir es bei Klappenfehlern und beim Erlahmen des linken Herzens und auch in einem Teil der Nephritiden als Zeichen eines mechanisch gestörten Kreislaufs sehen.

Nach *Cohnheim* und *Welch* kommt das Stauungsödem infolge eines *Mißverhältnisses zwischen der Arbeit des rechten und der des linken Ventrikels* zustande. Der l. Ventrikel kommt bei der Circulationsarbeit aus irgendeinem Grunde nicht ordentlich mit, z. B. bei der Agone, indem er früher abstirbt als der rechte, oder bei Mitralfehlern, indem er früher insufficient wird (*Cohnheim* und *Welch* legten bei ihren Tierversuchen den l. Ventrikel durch Kompression mit einer Klammer lahm.) Während nun der r. Ventrikel fortfährt, das Blut in die Kapillaren zu befördern, kann dasselbe in den l. Ventrikel schlecht oder gar nicht abfließen. Infolgedessen transsudiert es durch die Wände in die Gewebe, es wird *durchgepreßt*. — Eine interessante Illustration zu dieser Theorie bilden seltene Fälle von Lungenödem bei plötzlichem Verschluß der A. coronaria sin. cordis bei sonst gesundem Herzen, wobei die l. Kammer ja gleichfalls lahmgelegt ist (vgl. die Beobachtung des *Verf.* auf S. 55).

In einem anderen Teil der Fälle liegt es nahe, eine *erhöhte Permeabilität der Gefäßwände* (2) anzunehmen. Das ist teilweise der Fall bei allgemeinem Ödem, wie es bei *Nephritis* (akuter und chronischer) auftritt. (Ein Teil der Ödeme hierbei gehört aber zum cardialen Ödem.) Aber auch für die meisten Fälle des sog. Stauungsödems nehmen manche Autoren Gefäßveränderungen als Ursache an (*Sahli*, *Krehl*). Da man solche Ödeme auch bei Intoxikationen (z. B. mit Äther, Nitritdämpfen, *Lewisit*) und bei septischen Erkrankungen beobachtet, spricht man auch von septisch-toxischem Ödem, das nicht scharf vom entzündlichen Ödem zu trennen ist.

Auch das Vorkommen eines *neurotischen Lungenödems* (3) muß in Betracht gezogen werden, da es experimentell sowohl durch mechanische Reizung der Schleimhaut der kleinen Bronchien und Paralysierung des Lungengewebes sowie auch durch Reizung des peripheren Vagusstumpfes durch Erregung vasomotorischer Fasern der Lungengefäße gelingt, Lungenödem zu erzeugen (*Josué*, Lit.).

Es ergibt sich aus dem oben Gesagten, daß wir das allgemeine Lungenödem in einem Teil der Fälle nur als **agonale Erscheinung** anzusehen haben.

Als **terminales** (mit den klinischen Erscheinungen hochgradiger Dyspnoe und feuchter Rasselgeräusche, wobei zuweilen reichliche, schaumige, serös-blutige Flüssigkeit expektoriert wird) sehen wir das Ödem bei *Herzkrankheiten*, Nieren-, Lungenleiden u. a., wo es *zum Tode* führt; ja es bildet bei den verschiedensten Krankheiten die *häufigste Todesursache* (Causa proxima mortis), als sog. *Lungenlähmung*.

Als **kongestives** ist jenes Ödem zu bezeichnen, welches sich leicht aus der akuten kongestiven (mechanischen) Hyperämie entwickelt (S. 237).

Das **hypostatische Ödem** geht aus der hypostatischen Hyperämie (S. 240) hervor.

Das **atelektatische Ödem** sitzt *entweder* in hyperämischem Gewebe, und dann sieht die Lungenpartie feucht, weich, dunkelrot, milzähnlich aus (Splenisation), oder in nicht hyperämischem, und dann ist sie grau, glasig, gelatinös (s. S. 231).

Auch das zuweilen nach **Fettembolie** (S. 129) entstehende allgemeine Lungenödem ist ein (mechanisches) *Stauungsödem*.

b) Das *entzündliche Ödem*, für dessen Entstehung eine abnorme Durchlässigkeit der Kapillaren wohl sicher Voraussetzung ist, tritt meist als *kollaterales Ödem* bei verschiedenen Formen von Entzündung der Lungen auf. Selten entsteht es unabhängig davon bei schwerer Sepsis.

Lungenödem bei Individuen, die einige Zeit nach einer Kopfverletzung starben, beruht nach *Kocher* auf einer akutesten Aspirationsentzündung durch pyogene Kokken. *Jores* hält es aber für möglich, daß hier auch neurotische Ödeme mit unterlaufen.

Bei der typischen *fibrinösen* Pneumonie tritt das entzündliche Ödem im I. Stadium, von kongestiver Hyperämie begleitet, in den Vordergrund. Behält es auch im weiteren Verlauf die Oberhand, tritt wenig fibrinöses Exsudat auf, so spricht man von *Pneumonia serosa*. — Eine andere, sehr gefährliche *Beziehung zur (lobären) Pneumonie* kann das Ödem zeigen, wenn es akut, kollateral an den nicht pneumonisch infiltrierten Teilen auftritt; es führt dann meist zum Exitus letalis.

Inveteriertes Ödem. Wird das Ödem chronisch, wird es z. B., weil die Lymphgefäße durch ältere interstitielle Veränderungen (z. B. bei Anthrakose oder Tuberkulose) verödet sind, nicht resorbiert, so dickt es sich ein und bekommt eine gallertige Beschaffenheit. In der grauen, glasigen Masse erkennt man meist schon makroskopisch *gelbweiße Sprenkelchen*.

Mikroskopisch sind das *verfettete* Zellen (Epithelien, Leukocyten) oder mit Fettkörnchen beladene Leukocyten (*Fettkörnchenzellen*). Streng genommen handelt es sich hier oft nicht um Fett, sondern um *fettähnliche doppeltbrechende* Substanzen (über diese vgl. bei Niere), die beim Zellzerfall entstehen. — Dieses Bild kann sich sowohl aus einem *einfachen Ödem*, das z. B. aus Verstopfungsatelektase hervorging, als auch aus *entzündlichem Ödem* entwickeln; bei letzterem finden sich jedoch im Alveolarinhalt meistens mehr Zellen, vor allem Leukocyten, die nachher verfetten.

Dasselbe Bild *entsteht* gelegentlich auch im *Verlauf der* **katarrhalischen Pneumonie,** hat aber hier eine andere Deutung erfahren und wird als *chronische katarrhalische Pneumonie* (*Virchow*) bezeichnet. Vgl. S. 264.

4. Blutungen in das Lungenparenchym und in denselben.

Gelangt Blut durch **Aspiration** aus Nase, Mund usw. in die Lunge, so finden sich meist in den *Unterlappen* verwaschene, lobuläre (annähernd keilförmige), blutig gefärbte *Aspirationsherde*. Kleine Blutungen werden meist ohne Schaden resorbiert. Es können sich aber auch Pneumonien daraus entwickeln.

Infolge von **Traumen** (Überfahren, Stoß, Rippenfraktur, Schuß) können Riesenblutungen mit mehr oder weniger starker Zertrümmerung des Lungengewebes entstehen.

Infolge von **Zerfallsprozessen** im Parenchym, so bei Gangrän, Syphilis, Carcinom und besonders bei *käsig-tuberkulöser Erweichung* (vgl. Tuberkulose!), können Blutungen entstehen. Tritt dabei rein blutiger Auswurf auf, so spricht man von *Blutsturz* (*Hämoptoë*); nur blutige Beimengungen im Sputum nennt man „*Blutspucken*" (*Hämoptysis*). Blutungen ersterer Art entstehen ferner bei Bronchiektasie, Echinococcus, Durchbruch großer Aneurysmen.

Bei manchen Entzündungen (schweren septischen Bronchopneumonien z. B. nach Scharlach-Diphtherie) hat das **Exsudat** mitunter einen **hämorrhagischen Charakter.**

Ferner sehen wir **Blutungen** (aus Kapillaren und peribronchialen Venen) infolge von Kreislaufstörungen der Lunge, so bei **Stauung** (Erstickung), wo sie selten erheblich, meist

multipel und klein sind, ferner beim hämorrhagischen Infarkt. Weiter bei manchen **Vergiftungen,** sowie bei **hämorrhagischer Diathese;** in seltenen Fällen selbst als **»supplementäre«** oder sogar **»vikariierende«** Menstrual- oder Hämorrhoidalblutung (auch als *Menstruationsanomalie* bezeichnet). Diese Blutungen werden auf Gefäßdilatation nervösen Ursprungs bezogen (*neuropathische Hämorrhagien*).

Wenn auch dunkel in bezug auf den inneren Zusammenhang, ist es doch — auch durch das Tierexperiment — unzweifelhaft festgestellt, daß stärkere **Störungen in dem Nervensystem,** *Eingriffe* in dasselbe, die Veranlassung zu Blutungen in den Eingeweiden, besonders den *Lungen* und dem Magen (aber auch, wie Verf. sah, im Oesophagus und in der Leber) abgeben können. (Vgl. v. *Recklinghausen*, Handbuch.) Bei Affektionen des Pons und der Medulla oblongata, aber auch anderer Teile des Gehirns (bei spontanen wie traumatischen Blutungen) können, wie auch Verf. wiederholt und z. B. auch bei einem Hirnschuß sah, beim Menschen in ähnlicher Weise Lungenblutungen entstehen. (Vgl. auch Lit. bei Magen.)

Hämorrhagischer Infarkt.

a) Embolischer und — was selten ist — thrombotischer Infarkt.

Die hämorrhagischen Infarkte (*Laënnec*) sind derbe, die Pleura leicht vorwölbende, seltener als dicke Buckel prominierende, dunkel durchscheinende Herde, welche man vorwiegend in rot resp. braun indurierten, also in Herzfehlerlungen, findet. Meist von mäßiger Größe (Kirsch-, Walnußgröße), können sie gelegentlich mehr als einen halben Lappen einnehmen. Die scharfen Ränder der Lunge, besonders wo diese an die Interlobulärspalten angrenzen, sind bevorzugt. Rechts unten sind Infarkte am häufigsten.

Die Herde erscheinen auf dem Schnitt *keilförmig*, mit der Spitze nach dem Hilus (wo die Gefäße eintreten), mit der Basis nach der Pleura gerichtet. Die *Pleura* über dem Infarkt wird bald mit einer zarten, fibrinösen Schicht bedeckt (*Pleuritis*). Die Farbe ist schwarzrot bis sepiafarben, die Schnittfläche glatt. — Der Herd ist *luftleer*. Nur in frühen Stadien läßt sich noch etwas dunkle blutige Flüssigkeit ausdrücken, später ist er trockener, eigentümlich glatt, homogen, ohne jede alveoläre Struktur und zugleich härter infolge von Koagulationsnekrose. An der Spitze des Keils sieht man auf dem Durchschnitt einen Bronchus, in den meisten Fällen einen (durch einen Embolus, eventuell mit sekundär aufgelagertem Thrombus, oder selten durch autochthone Thrombose) verstopften Ast der Arteria pulmonalis, sowie oft auch eine durch Thrombose geschlossene Vene.

(Die Infarkte manifestieren sich klinisch zuerst durch blutrote Sputa, später durch reichliche Pigmentzellen [s. S. 238].)

Mikroskopisch findet man bei ganz frischen Infarkten die Alveolen mit geronnenem Blut durchsetzt. Man sieht vorwiegend dicht aneinander gepreßte rote Blutkörperchen, vereinzelte Leukocyten und Fibrinfäden. Besonders an ungefärbten Präparaten (Gefrierschnitten) sind hyaline Thromben in zahlreichen Kapillarästen zu sehen; bei Weigert-Färbung sieht man, daß es meist fädige, mit der Wand verschmolzene Fibrinmassen sind. Andere Kapillaren sind stark mit Blut gefüllt, wieder andere leer. Wenn der Infarkt nicht ganz frisch ist, so zeigt sich bei Kernfärbung sehr deutlich, daß das Lungengewebe im Bereich des Infarktes größtenteils nekrotisch geworden ist; es färbt sich nicht mehr in seinen Kernen. Zuweilen etabliert sich in der Peripherie ein Leukocytenwall.

Entstehung. Über die feinen Vorgänge hierbei herrscht große Uneinigkeit. Wohl allgemein nimmt man an, daß es zur Bildung typischer hämorrhagischer Infarkte nur oder fast nur dann kommt, wenn *Stauung* in den Pulmonalvenen

und Lungenkapillaren besteht, vor allem also infolge von linksseitigen Herzfehlern. *Wird nun in einer Stauungslunge ein Pulmonalarterienast geschlossen, was folgt dann?*

Der von dem Ast versorgte keilförmige Bezirk wird zunächst blutleer (ischämisch). Woher kommt aber dann die Überschwemmung mit Blut?

Cohnheim nahm an, daß Pulmonalvenenblut zurückfließe (*Reflexus venosus*), den Bezirk erst in seinen Gefäßen fülle und dann durch die infolge der vorhergegangenen Ischämie alterierten Gefäßwände durchtrete. Das haben aber Untersuchungen von *v. Zielonko*, *Litten* u. a. nicht bestätigt, denn es stellte sich heraus, daß die Infarzierung auch dann eintrat, wenn die Arterie mitsamt der Vene unterbunden wurde.

Das in den abgeschlossenen Bezirk einströmende Blut kann daher nur entweder aus benachbarten, zu Kollateralen sich erweiternden Pulmonalkapillaren oder aus kollateralen Kapillaren, welche zwischen den Ästen der A. pulmonalis und A. bronchialis bestehen, stammen, und das wird von den meisten angenommen; oder es stammt aus neugebildeten peribronchialen, subpleuralen und intralobulären Gefäßchen von den Bronchialarterien, wie das Grawitz annimmt; oder aber drittens strömt es rückläufig aus den kollateralen, blutreichen, unter hohem Stauungsdruck stehenden bronchialen, resp. peribronchialen Venen in die Vena pulmonalis.

Je nachdem die eine oder andere Möglichkeit des Blutzuflusses zu dem abgesperrten Bezirk mehr berücksichtigt wird, haben sich verschiedene Auffassungen über den Vorgang der Infarzierung gebildet. Wir wollen zunächst die beiden am meisten begründeten kurz erörtern.

1. Nimmt man eine **Füllung des ischämischen Bezirkes durch kollaterale kapillare Fluxion** an, so stellt man sich die Entstehung so vor:

Der zu der verstopften Arterie gehörende Bezirk wird im ersten Moment blutleer; in den Grenzpartien bilden sich partielle Stasen, und in den Kapillaren, feinsten Venen und Arterien innerhalb des Infarktgebietes entstehen fleckweise hyaline Verstopfungen (Thrombosen). Dann treten aus den freien, kollateralen Nachbarkapillarbezirken nach und nach kleine Blutströme ein, welche infolge der erwähnten Stasen und Thrombosen auf Hindernisse in der Bahn stoßen. Hierdurch wird der Druck in manchen Kapillaren bis zum Übermaß gesteigert, so daß es zum Durchtritt von Blut durch die an und für sich dünne und durchlässige Gefäßwand kommt (*v. Recklinghausen*).

Was sehr für diese Auffassung spricht, ist der Umstand, daß *typische Infarktbildung im Anschluß an septische Embolie* vorkommt, obgleich keine *Circulationsstörungen allgemeiner* Art (Stauung) in den Lungen bestehen. Man muß in solchen Fällen annehmen, daß der Embolus selbst an Ort und Stelle Circulationsstörungen schafft, und zwar wohl weniger durch multiple Verstopfung mit embolischem Material, als durch Erzeugung von Fermentationsthromben in Kapillaren und kleinsten Venen, welche der giftige Embolus hervorruft; hierdurch wird ein schneller kollateraler Ausgleich unmöglich; die kleinen kollateralen Ströme aber, welche nach dem Bezirk hinstreben, stoßen in den Gefäßen desselben allenthalben auf Hindernisse, vor denen das Blut sich so stark anstaut, bis es per diapedesin austritt. — (Andere glauben, daß diese septischen häm. Inf. ohne vorhergegangene Ischämie infolge einer Schädigung der Kapillarwandungen durch die septischen Substanzen entstehen.)

2. Eine andere Ansicht läßt den hämorrhagischen Infarkt, welcher nach Verschluß eines Astes der A. pulmonalis in Herzfehlerlungen auftritt, **durch rückläufige Füllung aus den Bronchialvenen** (Ansicht von *Köster*) zustande kommen.

Es ist hier zunächst zu betonen, daß sich bei Stauung in den Pulmonalvenen neben der Ektasie der alveolären Kapillaren auch die kleinen bronchialen und peribronchialen Venen in hervorragendem Maße an der Stauung beteiligen, da sie ja ihr Blut in die Pulmonalvenen entleeren. Auf diesen gemeinsamen Abfluß — der z. B. bei Mitralfehlern stets Bronchial-

katarrh infolge venöser Stauung zur Folge hat — wurde schon früher — S. 215 — hingewiesen. Aber nicht nur bei chronischer, sondern auch bei akut entstandener Stauung (z. B. bei Kindern, die an Herzinsuffizienz sterben), erkennt man überraschend zahlreiche, strotzend gefüllte Gefäße im peribronchialen Gewebe, welche man zwar mit Arterien (bronchialen) verwechselt hat, die aber nach Lage der Verhältnisse nur für Venen (bronchiale) zu halten sind. Das hat *Köster* in seinen Vorlesungen stets betont und ist, wenn man z. B. eine solche Kinderlunge geeignet behandelt (Abbinden, Maßerhaltung zur Konservierung des Blutes, Flachschnitte) leicht zu demonstrieren. — Wird nun ein Ast der A. pulmonalis geschlossen, so wird der *Druck* in dem zugehörigen Kapillarbezirk, sowie in der aus diesem herausführenden Pulmonalvene *erniedrigt*. Was ist nun natürlicher, als daß das *Blut aus den hochgespannten Bronchialvenen* in die leere Pulmonalvene und deren Kapillargebiet eindringt? Diese rückläufige Füllung vollzieht sich aber erst in *einiger Zeit*, während welcher die *Gefäßwände* des Infarktgebietes *in ihrer Ernährung gelitten* haben und *permeabel* geworden sind. Das rückläufig in die Kapillaren eindringende Blut tritt diapedetisch in die Alveolen, wo es bald gerinnt. So lange es flüssig ist, kann es zum Teil in die Bronchien gelangen (*blutiges Sputum*).

3. Ansicht des *Verf.* Man kann in gewissem Sinne die erwähnten Auffassungen vereinigen, wenn man annimmt, daß der hämorrhagische Infarkt zustande kommt *infolge von Circulationsstörungen im kleinen Kreislauf.* Besteht Embolie und ein Herzfehler mit Stauung — also der gewöhnlichere Fall —, so begegnen die *Kollateralen*, deren Blut in den Bezirk hinein will, *Hindernissen*; diese sind zum Teil in *allgemeiner Stauung* durch den von den Bronchialvenen aus eingeleiteten Reflux in den Pulmonalvenen resp. Kapillaren gegeben (die Richtungen der Ströme der Kollateralen und der letzteren sind konträr), zum Teil sind sie durch *lokale Stasen und Thrombosen* veranlaßt. Allenthalben *vor den Hindernissen entsteht Druckerhöhung, Stauung, die schließlich zu Diapedese führt.* Bedenkt man, wie gering der Druck in den Kollateralen — im Anfang wenigstens — ist, wie hoch dagegen der in den Bronchialvenen, so erscheint es wohl denkbar, daß letzterer überwiegt und per Pulmonalvene und Kapillaren die Infarcierung bewirkt. — Notwendig ist *letztere* Annahme nicht immer, sondern wie oben (sub 1) erwähnt, kann auch *ohne Cyanose der Lunge Infarktbildung* zustande kommen. Dann ist nur nötig, daß zahlreiche kleine Hindernisse in dem Gebiet des betreffenden Pulmonalarterienastes auftreten, wie dies am ersten durch septische und gerinnungserregende Substanzen (welche obendrein die Diapedese durch Schädigung der Wand erleichtern können) zustande kommt.

Daraus folgt, daß *sogar ohne Embolie* Infarktbildung *eintreten* kann, wenn z. B. eine gerinnungserregende Substanz zahlreiche Thromben in einem Gebiet erzeugt. Diese Infarkte sind selbstverständlich nie so scharf begrenzt und groß zu sehen wie jene keilförmigen, denen wir beim Verschluß eines Arterienastes begegnen.

Folgen des Verschlusses der A. pulmonalis. Wann folgt dem Verschluß durch blande Emboli Infarktbildung?

Embolischem Verschluß der Pulmonalarterie folgt nicht immer Infarktbildung.

Bei **kleinsten Ästen** führt der Verschluß *nicht zur Infarktbildung*, weil alsbald kollaterale Kapillaranastomosen vikariierend eintreten, die ja nicht nur zwischen Pulmonalis und Bronchialarterie, sondern auch zwischen den Kapillaren der Bronchialarterie der Peripherie und denen der *Pleura* pulmonalis bestehen.

Am *geeignetsten für die Infarktbildung* sind **mittlere Äste** (2. und 3. Ordnung), denen kollaterale Arterienverbindungen fehlen (denn es gibt nur kapillare Kollateralen in der Lunge). Aber auch hier kann jede Folge der Embolie ausbleiben. Das ist der Fall, wenn die Lunge normal, die Herzaktion kräftig ist (vgl. Tierexperimente von *Fujinami*, *Orth*, *Zahn*). Die Kollateralen können dann schnell Ersatz schaffen, so daß die Circulation keine längere Unterbrechung erfährt. In Stauungslungen dagegen folgt hämorrhagische Infarcierung.

Auch wenn der *Hauptast* der Pulmonalarterie einer Seite verstopft wird, tritt keine *Infarktbildung* ein. Es kann dann vor dem Hindernis eine kollaterale Erweiterung und vikariierendes Eintreten der Bronchialarterien stattfinden.

Wird der *Stamm* (Hauptstamm) der Pulmonalis oder der *Hauptast beiderseits plötzlich verschlossen*, so erfolgt fast momentaner Tod*). Das Blut kann nicht mehr in die l. Kammer gelangen und diese erlahmt daher (vgl. *Kern* u. a. auch *Stroßli*); den rechten Ventrikel kann man ad maximum gefüllt finden. Andere halten den Tod für einen asphyktischen (Lungentod). Bei alten Individuen mit schwacher Herzaktion ist auch oft die plötzliche Verstopfung der *Pulmonalis auf einer Seite* letal; kräftige Individuen können das überleben. Bei *langsamem* Verschluß des Hauptstammes kann durch die Aa. bronchiales ein Ersatz geschaffen werden, welcher den Fortbestand des Lebens garantieren kann (*Kathe*, *Hart*). Es ist das eine Analogie der Verhältnisse bei kongenitaler Pulmonalstenose (s. S. 58).

Herkunft der Emboli der Pulmonalarterie. Verschiedene Arten der Emboli. Rückbildung der Emboli.

Die *Emboli* entstammen Thromben aus dem rechten Herzen oder den Körpervenen, besonders den Beinvenen, häufig auch denen der weiblichen und männlichen Genitalien (V. uterinae, spermaticae, prostaticae).

Ein langer, nicht dem Kaliber der Pulmonalis entsprechender Thrombus (z. B. aus der Vena saphena) kann dabei so in die Pulmonalis einfahren, daß er reiter- oder *schlingenartig* zugleich in mehrere große Äste hineingepreßt wird. Ein langer schmaler Pfropf kann sich auch *knäuelartig* zusammenballen und so den weiten Hauptstamm verschließen. — Zuweilen zeigt der Embolus an seinem zentralen Ende eine *Bruchfläche*, welche auf diejenige eines noch in einer Vene steckenden Thrombus genau paßt, so daß hierdurch der Ausgangspunkt, die Abstammung des Embolus absolut sicher zu bestimmen ist.

Häufig fährt ein Embolus in eine Arterienverästelung so ein, daß er auf dem Dorn derselben rittlings hängen bleibt (*reitender Embolus*). Hierdurch wird zuweilen nur ein unvollständiger oder gar kein Verschluß bewirkt. — Der Embolus bildet sich in loco um, wird von der Unterlage aus organisiert und erhält sich dauernd als *Strang*, *Band*, *Faden* oder *Platte* (zuweilen sattelförmig) und ist bräunlich, gelblich oder weiß gefärbt.

Weitere Schicksale des hämorrhagischen Infarktes.

Normaler Verlauf: Spurlose Resorption (a) oder Heilung mit Organisation und Narbenbildung (b). Ist der infarzierte Bezirk klein und das Lungengewebe in seinem Bereich nicht abgestorben, so kann das extravasierte Blut mehr und mehr zusammensintern und in Wochen spurlos resorbiert werden und höchstens eine geringe Pigmentierung und Verdichtung hinterlassen. Anders, wenn wir

*) Man sieht das u. a. nicht selten bei Varicen der Beine, bes. in der Gravidität, ferner im sonst gut verlaufenden Puerperium, öfter auch nach glatten chirurgischen (s. *Rost*, Lit.) u. bes. gynäkol. Operationen (vgl. *Gessner*), vor allem bei Myomoperationen, aber, wie *Verf.* sah, auch selbst nach Curettage; häufig ist das im Anschluß an das erste Aufstehen oder an das Benutzen des Nachtgeschirrs, Baden u. a., selbst nach mehrtägiger Bettlage zu beobachten und kommt so auch bei anderen innerlich Kranken verschiedenster Art vor. Meist werden Thromben, die in den Klappen der Schenkelvenen oder in Becken- oder Bauchvenen entstanden, mobil gemacht. Oft findet man dabei Fettherz. Entzündliche Momente als die Regel für das Zustandekommen der Thrombose annehmen zu wollen (z. B. *Kretz*), ist sicher nicht angängig (s. z. B. *Aschoff*). Prophylaxe: konsequente Hochlagerung der Beine (*Lennander*), Bewegungen der Beine und frühes Aufstehen (*Krönig*), Atemübungen u. a. (Lit. bei *Zurhelle*, *Hoffmann*). (Operative Entfernung des Embolus s. *Trendelenburg*.)

gewöhnlich der ganze Infarkt abstirbt. Dann entfärbt er sich, wird braun bis rostfarben, weich; am Rande bildet sich infolge von Fettinfiltration ein gelber Saum. In der Peripherie entsteht ein reaktiv-entzündlicher Wall. Gefäße und Granulationsgewebe wuchern von der Peripherie aus in den Infarkt hinein. Die nekrotischen Zerfallsmassen werden resorbiert (in Wochen), wobei Körnchenzellen auftreten, und ihre Stelle wird von Granulationsgewebe eingenommen. Man nennt diesen Vorgang *Organisation des Infarktes*. Nachher folgt *narbige Umwandlung*, die oft in der Peripherie als grauer schwieliger Saum beginnt, mehr und mehr aber den ganzen Bezirk okkupiert. An Stelle des Infarktes sieht man dann nur eine keilförmige oder schließlich fast lineare, tief eingezogene Narbe, deren Herkunft nicht immer leicht zu bestimmen ist. Mitunter enthält sie noch nekrotische Reste oder auch vereinzelte Alveolen und Bronchien. Die zuführende Arterie obliteriert oder wird zuweilen rekanalisiert (s. S. 74). Die Pleurablätter sind oft darüber verwachsen, oder die Pleura pulmonalis ist über der Stelle verdickt.

Unregelmäßiger Verlauf des hämorrhagischen Infarktes.

Zunächst kann sich die **Pleuritis** von der Basis des Infarktes aus auf die übrige Pleura weiter verbreiten und zu Kompression der Lunge durch serofibrinöses oder eitriges Exsudat führen.

Bei sehr dekrepiden Individuen kann der Infarkt zerfallen und erweichen (**apotride Nekrose**), ohne daß eine Organisation eintritt. Das ist selten, aber gefährlich wegen nachfolgender Pleuritis oder Perforation der Pleura. (Auch die Möglichkeit der Entstehung eines von Haus aus anämischen Infarktes ist nicht von der Hand zu weisen; vgl. Westphal.)

Kommt es sekundär zu Eiterung oder Gangrän in der Peripherie, so kann der Infarkt von der gesunden Umgebung vollkommen gelöst, wie ausgeschält werden (**Sequestration**). S. Fig. 145.



Fig. 145.
Hämorrhagischer Lungeninfarkt mit **Sequestration**, demarkierendem Eitergraben und mit Pleuritis (Empyem der Pleura). 35j. Frau mit Herzfehler (Sten. und Insuff. der Mitralis). Samml. Breslau. ⅘ nat. Gr.

Durch die Kommunikation mit den Bronchien haben die Lungeninfarkte anderen Infarkten gegenüber eine besondere Stellung. Gelangen Eiter- oder Fäulniserreger durch den zuführenden Bronchus in den Infarkt, so entsteht ein **Abszess**, oder es wird aus der apotriden Nekrose eine putride, d. h. es entsteht **Gangrän**. An periphere Herde können sich eitrige Pleuritis und **Empyem** anschließen.

Selten ist **Calcification**, und am ehesten noch am Rand. Gefäßwände, Kapillaren, interstitielles Gewebe und Bronchialwände können verkalken. (Bei seltenen Kalkinkrustierungen des Lungengewebes, die man in Fällen von *Kalkmetastase* bei destruierenden Prozessen am Skelett oder auch ohne letztere als ‚heterotope Kalkinkrustation' [*Kockel*, Lit.] ohne vorherige örtliche Veränderung in der Lunge sieht, hat der Kalk eine besondere Affinität zu den elastischen Fasern, die dabei ziemlich körnig infiltriert werden und dabei fragmentiert sein können. (*Kirchmeyer*, *Hedenäus*, *Tschistowitsch* u. *Kolessnikoff*, *Parr*, *Bittorf*.) Verfasser sah einen kindsfaustgroßen calcificierten, sandig anzufühlenden Infarkt bei einer alten Frau mit hochgradiger Osteoporose, ferner bei einer 23jähr. Frau mit Uterussarkom in einem bimssteinartigen erbsengroßen Lungenherd verkalkte Septen, Gefäße und verkalkte Emboli. In einem seltenen Fall von Uroël (chron. myelogene Leukämie) waren zugleich auch die Lungenvenen und der l. Vorhof hochgradig verkalkt.

b) Stauungsinfarkt.

Die blutige Durchtränkung eines Lungenteils kommt hier infolge von Stauung zustande. Wie wir kleinere, kapilläre Blutungen als häufigen Befund in cyanotischen Lungen (Herzfehlerlungen) bereits erwähnten, so kommen auch größere diapedetische Blutungen vor, die das Gewebe infarzieren. Das Ausbreitungsgebiet ist jedoch in seinen Grenzen mehr verwaschen, nicht von der keilförmigen Gestalt wie bei arteriellem Infarkt.

Ausgang. Kleinere Blutungen können durch Resorption schwinden. Größere hinterlassen Pigmentierung und Verdichtung des in seiner Struktur noch erkennbaren Lungengewebes. Auch hier findet man gelegentlich eine Verstopfung der Arterie; es ist das dann aber eine Thrombose, die sich aus dem Infarkt retrograd fortsetzte.

V. Andere embolische Prozesse in der Lunge.

1. Infektiöse Embolie.

Ist ein Embolus infektiös, enthält er *Eiter- oder Gangränerreger*, so dominieren selbst bei vollständigem Arterienverschluß meist von vornherein entzündliche Veränderungen, und die mechanischen Folgen in Gestalt eines hämorrhagischen Infarktes, die zwar auch entstehen können (vgl. S. 244), treten oft nur undeutlich oder gar nicht auf. Arteriitis und Periarteriitis machen meist den Anfang. Bald schließt sich eine eitrige oder brandige Entzündung des Lungengewebes (Absceß- oder Gangränherd) an.

Man spricht daher von embolischem Eiter- und Gangränherd, oder von embolischer oder metastatischer eitriger und gangränöser Herdpneumonie.

Ein andermal entsteht infolge des arteriellen Verschlusses zuerst *Nekrose*, dann folgt alsbald *Eiterung* um den nekrotischen Keil; derselbe wird *sequestriert*, förmlich losgeschält (wie in Fig. 145) und ausgestoßen, eventuell aber auch in loco zur Verflüssigung gebracht.

Zuweilen handelt es sich um *kapilläre Embolien* von Bakterienmassen (bes. bei Pyämie), wobei die Lungen makroskopisch unverändert aussehen können.

2. Fettembolie (vgl. S. 129).

Gelangt bei Zerstörung fettreicher Gewebe flüssiges Fett direkt in Venen, oder erst in die Lymphe und dann erst durch den Ductus thoracicus in die Venen (*Fritzsche*, Lit.), so wird es nach der Passage durch den rechten Ventrikel zum *größten Teil in den Lungen abgefangen*, was tagelang geschehen kann, und verstopft als blasse, wurstförmige Gebilde die Kapillaren und kleinen Arterien, oft in großer Ausdehnung. Fett wird oft embolisiert, meist in geringen Mengen und ohne Folgen. Es entstammt am häufigsten (1.) dem *Knochenmark* bei Frakturen, dann aber auch bei chirurgischen Eingriffen (Brisement forcé) und selbst bei bloßen lokalen oder auch nur allgemeinen Erschütterungen des Körpers, resp. Skeletts, ohne Fraktur (*Ribbert*, von *Bergmann* bestritten), ferner auch bei eitriger Osteomyelitis; (2.) dem *subkutanen Fettgewebe* bei Quetschungen (bei Delirianten), beliebigen anderen Verletzungen und meist bei Eklampsie (*Schmorl*); (3.) dem *Beckenfettgewebe*, so bei dem Geburtsakt; auch kann (4.) das *Fett der Leber* bei Zerquetschung des Organs verschleppt werden. (5.) Selbst bei ausgedehnter *Zertrümmerung des Hirns* sehen wir mäßige Fettembolie in den Lungen, ferner (6.) bei *fettiger Erweichung von Thromben* u. a. Desgleichen nach *Carrara* bei vielen *Herz-, Nieren- und Gefäßkrankheiten*, und dann besonders auch (in 46 pCt.) bei Verbrennungen und Verbrühungen von Weichteilen (s. bei Haut), was auch *Fiß* bestätigte. — S. auch Lit. bei *Fritzsche*, *Gauggele*, *Rössle*.

Ein Teil des Fettes kann *die Lungen* auch *passieren*, besonders wenn sehr viel Fett embolisiert wurde (Respirationsstörungen), und kann dann in andere Organe, Nieren, Gehirn, Herz usw., selbst in die Retina, eindringen. Nur bei sehr großen Mengen kommt es zu Todesfällen, *rein durch Fettembolie der Lungen*; die Todesfälle hierbei erfolgen meist auch nicht plötz-

lich (wie in den Tierversuchen, vgl. *Fuchsig*), sondern erst nach einigen Tagen, infolge wiederholter großer Nachschübe (die durch Manipulationen am Kranken veranlaßt werden können, bes. bei multiplen Frakturen), bis etwa $^1/_3$ der Lunge verstopft ist. In solchen Fällen können auch hämorrhagische Infiltrationen und Ödem der Lunge auftreten. — Die Fettembolie *verändert die Lungen makroskopisch nicht*. Es ist daher stets mikroskopisch nachzusehen! In sehr schweren Fällen kann man aber Fettaugen in dem Pulmonalarterienblut sehen.



Fig. 146.
Fettembolie in Kapillaren und interalveolären Gefäßen der Lunge bei Zertrümmerung mehrerer Knochen. Frisches Präparat. Mittl. Vergr.

Das embolisierte Fett schwindet allmählich wieder; ein Teil wird in loco resorbiert, nachdem er verseift wurde, ein Teil wird auch aus den Lungenkapillaren von Wanderzellen in die Lymphbahnen überführt (*Beneke*). Ein erheblicher Teil (nach *Bürger* der größte) gelangt aber durch die Lungenkapillaren in den Körperkreislauf und wird hier teils resorbiert, bes. in der Leber, teils durch die Glomeruli der *Nieren* in den Harn ausgeschieden, und es entsteht *Lipurie*.

Verlegung *zahlreicher* Gefäße in *Herz* und *Hirn* kann allein oder mit Fettembolie der Lungen kombiniert gleichfalls *tödlich* sein.

Seltener werden *Fettzellen* verschleppt.

3. Pigmentembolie (vgl. S. 125).

Pigmentembolie, vom Durchbruch einer pigmentierten erweichten Bronchialdrüse in einen Ast der A. pulmonalis herrührend, ist gelegentlich zu sehen. Relativ häufig findet man starke Verdünnungen und leichte Vorwölbungen der Pulmonalis, durch welche harte oder erweichte Drüsen blauschwarz durchschimmern, oder die Wand der Pulmonalis zeigt fleckige Pigmenteinschleppungen. (Ähnliches sieht man oft an Trachea und Bronchien.) Brechen die Drüsen oder die Pigmentmassen innerhalb der Lunge in *Venen* durch, die oft eingeengt sind, so kommt es zu Pigmentverschleppung vor allem in die Milz (s. S. 137) und Leber und ferner in das Knochenmark und in die Nieren (*Weigert*).

4. Luftembolie (vgl. S. 129).

5. Geschwulstembolie (s. bei Geschwülsten der Lunge).

6. Andere Zellembolien.

Selten sind kapilläre Embolien von *Leberzellen* bei Leberruptur (Lit. bei *Heß*), nicht selten von *Placentarzellen* (Experimente von *Maximow*, u. s. bei Placenta). Überaus häufig sind Verschleppungen von *riesenkernhaltigen Zellen aus dem Knochenmark* und Steckenbleiben derselben, oder nur ihrer Kerne in Lungenkapillaren (*Aschoff*, Lit. bei *Segawa*); man kann das u. a. im Verlauf verschiedenster, besonders akut infektiöser Krankheiten und, wie *Verf.* oft sah, bei den meisten Pneumonien und auch sonst, z. B. in manchen Stauungslungen, finden; sie gehen meist wohl in loco zu Grunde, doch sollen auch (vgl. *Zinkeisen*) kleine Rundzellen daraus hervorgehen; teilweise gelangen sie in den großen Kreislauf, bes. in die Nierenglomeruli (s. *Cesaris-Demel*).

VI. Entzündungen der Lunge.

1. Fibrinöse Pneumonie. Sog. lobäre Pneumonie.

Die *fibrinöse*, auch *croupöse*, *lobäre* oder *genuine* genannte Pneumonie ist eine akut einsetzende, epidemisch oder sporadisch auftretende fieberhafte

Infektionskrankheit, deren anatomischer Charakter durch eine **exsudative Entzündung** bestimmt wird, wobei das hämorrhagisch-*fibrinöse* **Exsudat** in den Alveolen, Infundibula und meist auch in den feinsten Bronchien zu einer starren Masse **gerinnt.** Das steife Exsudat füllt diese Räume wie Pfröpfe oder Ausgüsse aus, und solange diese starr sind, zeigt die Schnittfläche ein gekörntes Ansehen, indem die Füllungen der Alveolen und Infundibula infolge einer unbedeutenden Retraktion ihrer elastischen Wände nach dem Durchschneiden als Körnchen vorquellen (granulierte Pneumonie).

Die Ausbreitung dieses entzündlichen Prozesses findet immer wenigstens über einen ganzen *Lappen* oder den größten Teil desselben statt (*lobäre Pneumonie*), und oft sind die Veränderungen gleichmäßig, wie aus *einem Guß*, wobei jedoch zu betonen ist, daß gegenüber der lobulären, d. i. der Bronchopneumonie mit ihrem eigentümlich gefelderten, bunten Ansehen, eigentlich nur ein Unterschied in der quantitativen Ausbreitung des Prozesses besteht (*Ribbert*); ja, es gibt Fälle genug, wo der Pneumococcus nur kleinere lobuläre Herde erzeugt, und andere, wo man auf der Schnittfläche eines total hepatisierten Lappens die Konfluenz aus Komplexen kleinerer Herde noch erkennt. Aber die Tendenz zur rapiden lobären Infiltration eignet doch nur der echten genuinen Pneumonie.

Die Erreger der genuinen Pneumonie.

Die Ätiologie ist keine ganz einheitliche. Doch findet sich meist der *Fraenkel-Weichselbaum*sche **Diplococcus pneumoniae** s. **lanceolatus** (auch Streptococcus lanceolatus genannt) (Fig. 150 II und Tafel I). In selteneren Fällen rufen auch der *Friedländer*sche Bacillus pneumoniae oder Kapselbacillus (vgl. *Kokawa* u. *Stabbra*), ferner Streptococcus pyogenes und zwar auch denen als Str. mucosus bezeichnete, dem Lanceolatus verwandte Varietät, wie auch *Voj.* mehrfach beobachtete (Lit. bei *Otten*, *W. H. Schultze*), croupöse Pn. hervor, seltener der Staphylococcus pyogenes (s. Tafel I Anhang), doch verbreitet sich in letzterem Fall die Entzündung mehr herdförmig. Herdförmige Pneumonien kann aber auch, wie eben gesagt, der D. lanceolatus hervorrufen. Mitunter kommen auch verschiedene Mikroorganismen zusammen vor, so Influenzabacillen und Pneumokokken, sehr selten Influenzabacillen allein (*Pielsticker*).

Diplococcus pneumoniae oder Pneumococcus. Seine Eigenschaften.

Dieser Coccus ist ein rundliches, später ovales oder lanzettförmiges Gebilde, meist paarweis, eventuell zu einer Kette von 3 oder 4 oder mehr Gliedern nach Art von Streptokokken angeordnet. Er ist ohne Eigenbewegung. Im Tierkörper und Sputum zeigt er eine Schleimhülle, welche er in der künstlichen Kultur in der Regel nicht hat. Die Züchtung ist nicht ohne Schwierigkeit, da der Pneumococcus erst bei über 24° C. wächst und schon bei 42,5° C. zu wachsen aufhört. (Der *Friedländer*sche Bacillus pneumoniae [s. Taf. I] wächst schon bei Zimmertemperatur.) Die Kulturen (am besten auf Glyzerinagar) verlieren rasch ihre Virulenz und sterben meist bald ab; nur durch mehrfache Passage durch geeignete Tiere können sie voll virulent erhalten werden; auch ihre charakteristische Gestalt, die sie bei lang fortgesetzter Züchtung auf künstlichem Nährboden vollkommen einbüßen, erlangen sie dann wieder (*Kruse* und *Pansini*).

Er ist pathogen für Mäuse und Kaninchen u. a.; diese sterben an Septikämie (vgl. *Kindborg*).

Die *A. Fraenkel-Weichselbaum*schen Pneumokokken *färben* sich nach Gram, während die *Friedländer*schen Pneumoniebacillen dabei die Farbe verlieren. Die Pneumokokken findet man auch im *Sputum* der Pneumoniker frei oder in Zellen, besonders reichlich im Stadium der roten Hepatisation. Später verschwinden sie.

Verschiedenartige Wirkungsweise des Diplococcus pneumoniae.

Der Pneumococcus ruft nicht selten auch *Herdpneumonien*, oft von lobulärer Ausbreitung, hervor (s. S. 263). Ferner vermag er sowohl *sero-fibrinöse* als auch *eitrig-fibrinöse* und *rein-eitrige*

Exsudaten hervorzurufen, letzteres namentlich an serösen Häuten (bes. Peritoneum). Gelangt er in die Nieren, so kann er akute Nephritis erzeugen. Auf der Cornea ruft er Nekrose (Ulcus serpens) hervor, im Knochenmark Osteomyelitis (s. dort).

Der Pneumococcus ist auch fähig, unabhängig von einer Pneumonie, Meningitis (serös-fibrinöse oder eitrig) zu veranlassen. Hierher gehört wohl ein Teil der Fälle von *sog. epidemischer Cerebrospinalmeningitis*, der aber in der Regel ein anderer spezifischer Erreger zugrunde liegt.

In dem *Schleim der Nase* gesunder Menschen, sowie in der *Mundhöhle* kommt ein dem Pneumococcus vollkommen analoger Diplococcus (für Mäuse pathogen, Kokken der Sputumsepticämie) nicht selten vor. Besonders gilt das aber auch für Erkrankungen der Nase und deren pneumatischen Nebenhöhlen, vor allem auch der Paukenhöhle (bes. in der Kindheit). Hierdurch erklären sich leicht sporadisch vorkommende Fälle von Pneumonie. Kommt nämlich in der Lunge eine Causa disponens hinzu, als welche Erkältung, Traumen (Stoß) insofern in Betracht kommen können, als sie Circulationsstörungen erzeugen, so kann der Pneumococcus in die Tiefe der Lunge eindringen und dort seine pathogene Tätigkeit entfalten. (*Auf welchem Wege er eindringt*, ob auf dem Blut- [*Klipstein*] oder Luftweg, ist nicht immer zu erweisen; man nimmt meistens *Aspiration* aus den oberen Luftwegen an.)

Komplikationen (Metastasen) bei der Pneumonie. Pneumonie als Komplikation (Metastase) anderer Infektionskrankheiten.

Zuweilen treten im Anschluß an eine Pneumonie Komplikationen in anderen Organen auf. Diese *Komplikationen* (oder Metastasen) der *Pneumonie* können sein: *Pleuritis*, die ein regelmäßiger Begleiter der Pneumonie ist, ferner *Peri- und Endocarditis* (vgl. S. 10 und 22), *Peritonitis*, *Meningitis*, *Nephritis*, ferner Entzündungen der Knochen und Gelenke u. a. Man findet dann dabei überall den Pneumococcus. Fälle von *Pneumokokkämie* oder *Pneumokokkensepsis*, wo man also den Pneumococcus im Blut findet, zeigen oft zugleich mit *Pneumonie* eine *Endocarditis* und *Meningitis*. Aber auch ohne die schweren septischen Folgen können bei croupöser Pneumonie die Kokken ins Blut gelangen. — Findet man gelegentlich noch andere pyogene Spaltpilze, so liegt eine (meist bronchogene) *Mischinfektion* vor. — In vielen Fällen fehlen andere Komplikationen bis auf die Pleuritis.

In anderen Fällen schließt sich eine Pneumonie an eine bereits bestehende infektiöse Erkrankung an; sie stellt dann umgekehrt selbst eine Komplikation oder Metastase dar. *Diese metastatische Pneumonie* kann nach Gelenkrheumatismus, Osteomyelitis, Influenza, *Meningitis*, Typhus abdominalis u. a. auftreten. In den erkrankten Teilen findet man überall dieselben Bakterien. — Es können aber in der Lunge verschiedene Bakterienarten zugleich gefunden werden, was wohl meist auf einer bronchogenen Mischinfektion beruht. Haben wir z. B. einen Typhus und im Anschluß daran Pneumonie, so kann man in der Lunge neben den Typhusbacillen oft auch noch den Pneumococcus oder ordinäre Eiterkokken finden.

Der **Verlauf der fibrinösen Pneumonie** ist meist ein ganz **typischer**, man unterscheidet **3 Stadien:** a) Anschoppung, b) Hepatisation, c) Lösung.

a) *Anschoppung, Engouement*, oder hyperämisch-ödematöses Stadium. In den Alveolen ist ein seröses Exsudat (entzündliches Ödem), welches reichlich rote Blutkörperchen enthält. Ferner finden sich darin polynucleäre Leukocyten, einzelne abgestoßene große verquollene Epithelien und abgestorbene hyaline Platten des Alveolarepithels und auch bereits Fibrinfäserchen, welche im weiteren Verlauf der Krankheit immer reichlicher werden, während die Beteiligung des Epithels dann zurücktritt. Die Kapillaren sind strotzend gefüllt (Fig. 147).

(Details über bes. Zellformen, bes. große, *wahrscheinlich epitheliale Phagocyten*, welche Leukocyten, Lymphocyten und selten Erythrocyten enthalten und in diesem Stadium sowie in dem der grauen Hepatisation vorkommen, s. bei *Prat*.)

Die Lunge ist sehr blutreich, dunkelblaurot, etwas schwerer wie gewöhnlich. Von der Schnittfläche quillt auf Druck trübe, etwas dickliche, zähe, grau-rote, leicht schaumige Flüssigkeit. Der Luftgehalt ist vermindert, das Gewebe knistert kaum mehr auf Druck, aber selbst kleine Stückchen schwimmen noch. (Das Sputum ist pflaumenbrühartig oder rostfarben.) Dieses Stadium dauert meist 24 bis 48 Stunden.



Fig. 147. (Erklärung s. Text S. 251.)

b) Hepatisation.

Die Fibrinbildung wird nun immer reichlicher; es treten lockere oder dichtere Netze von Fibrinfäden auf (Fig. 148). Die Flüssigkeit erstarrt mehr und mehr zu einer festen Masse, und die Konsistenz der Lunge wird derber, *leberähnlich*. Anfangs ist die Farbe der *Schnittfläche rot, bis graurot* (blasser als bei a); die Gefäße sind noch stark gefüllt und das Exsudat enthält anfangs noch reichlich rote und außerdem weiße Blutkörperchen, sowie abgelöste geschwellene, schollige, körnige, schlecht färbbare Epithelien, meist ohne deutlichen Kern (*rote Hepatisation*, Hepatisatio rubra). Spült man das Blut mit Wasser ab, so wird die Farbe heller grau, indem die Eigenfarbe des Fibrins mehr hervortritt.



Fig. 148.

Fibrinöse Pneumonie. Fibrinfärbung nach Weigert. (Der schwarze Farbton ist blauviolett zu denken!) Zwischen den Alveolarpfropfen sieht man brückenartige lange Fibrinfaserzüge, welche die Alveolenwände durchsetzen (Porenkanälchen). Im Zwischengewebe unten viel Kohlenpigment. Starke Vergr.

Vorteilhaft ist, um sich von der Menge des Fibrins eine Vorstellung zu machen, die Weigertsche *Fibrinfärbung* (am sichersten nach Celloidineinbettung!). Das Fibrin färbt sich tief blauviolett. Die Pneumokokken färben sich hierbei auch, und zwar blauviolett, ihre Kapseln nehmen bei Vorfärbung mit Karmin eine rote Farbe an. — Es findet sich in solchen Präparaten das Fibrin meist am reichlichsten in den peripheren Teilen der Alveolarpfröpfe. Auch ziehen feine Faserbündel durch die Lücken (die zuerst bei der Pneumonie beobachteten Porenkanälchen, s. S. 215) von einem Acinus in den anderen. — Auch innerhalb der Septen findet man Fibrinfädchen und größere Fibrinmassen in den *Lymphgefäßen* und fibrinöse Thromben in den größeren und kleineren *Blutgefäßen*. Ganze Abschnitte der Kapillaren kann man zuweilen wie künstlich injiziert sehen.

Man findet im Beginn der Hepatisation die *Pneumokokken* am reichlichsten (und virulentesten, Wolff), oft in Leukocyten gelegen. Die Masse der letzteren im Verhältnis zum Fibrin

ist in den verschiedenen Alveolen meist verschieden. Zuweilen sieht man in den Bronchiolen und Infundibula fast nur Leukocyten (makroskopisch gelbliche Herdchen) und reichliche Kokken, während in den Alveolen Fibrin vorherrscht, aber Kokken fehlen. Das Zusammentreffen von Kokken und Leukocyten, das man auch sonst oft sieht, wird als chemotaktische, leukocytenanlockende Wirkung der Mikroorganismen (resp. ihrer Toxine) aufgefaßt.

Die voluminöse, ihre volle Inspirationsgröße präsentierende, auffallend schwere Lunge ist in den affizierten Teilen luftleer.

Die oben (S. 250) erwähnte *Alveolarkörnung* auf der trockenen Schnittfläche ist hier am deutlichsten, besonders auf einer Bruchfläche des Gewebes. (Ist die Lunge zugleich emphysematös, so sind die Körner viel größer.) Die Körnchen, welche sich zugleich mit einer etwas trüben, sanguinolenten Flüssigkeit mit dem Messer abstreichen lassen, stellen förmliche Ausgüsse der Alveolen, Infundibula und Bronchiolen dar. Sie sind hier recht kompakt, derb und können sich auch im Beginn der *grauen* Hepatisation noch so verhalten. Die Körner werden aber später um so weicher, je mehr die hepatisierten Teile *zur Aufgrauen bis graugelben* Hepatisation fortschreiten; dabei erhält das Exsudat einen immer reichlicheren und schließlich völlig dominierenden Gehalt an Leukocyten.



Fig. 149 u. 150.

I. **Graue Hepatisation der Lunge.** Zufällige Kombination mit Miliartuberkulose. m, m Miliare Tuberkel. a Arterie, b Bronchus mit Exsudat darin. h Hepatisierte Teile.
II. **Pneumococcus** (*Fränkel-Weichselbaum*). Die Diplokokken haben Kapseln. Präparat aus dem Lungensaft. Färbung nach *Gram*. Ölimmersion.

Die Pneumonie kann von der Höhe der grauroten Hepatisation (die 3, 4, selten mehr Tage anhält) aus in Resolution (c) übergehen, oder aber sie schreitet von der *grauen*, noch fast unverändert derben, zu einer immer heller werdenden und dann *graugelben Hepatisation* (*Hepatisatio grisea, flava*) fort. Man findet bei letzterer die erkrankten Teile sehr schwer (*eine* Lunge bis 1,5 bis 2 kg), *weniger derb*, äußerst brüchig, aber noch voluminöser wie vorher. Sie sinken bei der Eröffnung des Thorax *nicht ein*, sind oft fest an die Thoraxwand gepreßt und zeigen dann an der Oberfläche deutliche Rippeneindrücke. Sind mehrere Lappen erkrankt, so drängt sich die Lunge nach Entfernung des Sternums förmlich vor. Ist die Lunge reich an Kohle, so erhält sie ein marmor- oder granit-farbenes, gesprenkeltes Aussehen. Die Alveolarkörnung ist viel verwaschener, und mit dem Messer läßt sich ein dicklicher Brei abstreichen.

Mikroskopisch ist hier zum Unterschied von der graurroten Hepatisation vom Blut nichts mehr zu sehen, dagegen charakterisiert sich das Exsudat durch *ungeheuren Reichtum an Leukocyten* (von welchen manche schlecht färbbar sind, viele aber Fettkörnchen enthalten), welche im Bilde vollständig dominieren, während das *Fibrin* abgenommen hat, amorph und körnig wird, zu glänzenden Schollen verbackt, aber keine Netzwerke mehr zeigt. Die zahlreichen Leukocyten, welche dem Exsudat fast einen eitrigen Charakter geben, entstammen den Kapillaren und Venen, deren Blut reichlicher Leukocyten enthält (entzündliche Leukocytose, vgl. S. 121).

Da die Alveolen ad maximum ausgefüllt sind, pressen sie sich aneinander und drücken auf die *Gefäße*. Dieser Umstand, im Verein mit den (S. 252) erwähnten fibrinösen Thromben in manchen Blutgefäßen, trägt dazu bei, die Zirculation zu erschweren — wenn auch nicht völlig zu unterbrechen — und bedingt auch die blasse Färbung der Teile. Daß die folgenden regressiven Veränderungen (c) des Exsudates auch teilweise davon abhängen, ist aber nicht wahrscheinlich, vielmehr wird man annehmen müssen, daß mit dem Absterben der Pneumokokken das Exsudat durch die Zunahme der Leukocyten zur Lösung gelangen kann.

c) *Lösung, Resolution* (Lysis).

Das Exsudat erweicht mehr und mehr, zerfällt zu einer Emulsion. Die Farbe der Schnittfläche wird diffus graugelb bis gelb oder zeigt zugleich dunkelrote Flecken. Die Konsistenz des noch luftleeren Lappens wird zunehmend weicher. Die Granula sind verschwunden. Die Schnittfläche wird immer feuchter, und eine trübe, schmierig-schleimige, anfangs *graugelbe*, später rahmig-gelbe und eiterartige Masse quillt reichlich von derselben; das Gewebe ist schwer, schlaff und noch zerdrückbarer als bei der grauen Hepatisation. Das rührt von einer Zerbrechlichkeit der elastischen Elemente her, welche sich nach Ablauf der Pneumonie in der Regel bald wieder verliert (s. unten).

Greift man bei der Herausnahme ungeschickt in das weiche Lungengewebe, so entstehen „Pseudoabscesse" (vgl. S. 258).

Mikroskopisch konstatiert man einen Zerfall des Exsudates und der darin dominierenden Zellen, der weißen Blutkörperchen. Die schleimige Konsistenz rührt von einer Verflüssigung des Fibrins her, wobei die Leukocyten auch hier (*Fr. Müller*), nach den bekannten Analogien bei sonstigen eitrigen Einschmelzungsprozessen, das „verdauende" Ferment liefern. Die Zellen im Exsudat zerfallen fettig. — Dadurch kommt die gelbe Färbung und feuchte, schleimig-rahmige Beschaffenheit der Schnittfläche zustande.

Es ist besonders hervorzuheben, daß die *eiterähnliche Flüssigkeit*, welche im Resolutionsstadium von der Schnittfläche trieft, *kein Eiter* ist, sondern eine Emulsion verflüssigten Exsudates und verfetteter Zellen darstellt.

Die *Pneumokokken* schwinden mehr und mehr, meist mit dem Eintritt der *Krise*; im Sputum sind sie aber selbst in der Rekonvaleszenz noch lange nachweisbar.

Klinisch fällt mit der Lösung in der Regel zeitlich die *Krise* (plötzlicher Fieberabfall, Schweißausbruch, Euphorie) zusammen; der Harn sedimentiert stark.

Das in eine emulsionsartige Flüssigkeit verwandelte Exsudat wird nur zum geringsten Teil durch *Expektoration* (trübes Sputum, Sputum coctum), vielmehr hauptsächlich durch *Resorption* vermittelst der Lymphgefäße mit erstaunlicher Schnelligkeit zum Schwinden gebracht. Die Alveolarepithelien regenerieren sich, und damit ist die *Heilung* vollendet.

Die Lunge ist wieder *lufthaltig* (in circa 14 Tagen), bleibt aber bis etwa zur 4. Woche noch blutreich, weniger elastisch, wodurch sie brüchig, zerreißlich wird.

Dauer der Pneumonie. Die Pn. verläuft gewöhnlich in 1—2 Wochen; es gibt jedoch schneller und langsamer verlaufende Fälle, bei denen der reguläre Stadiengang sich nicht

vollständig oder schneller abgeheilt, oder aber protrahiert sind. Das hängt nicht nur von der Empfänglichkeit des erkrankten Individuums ab, sondern beruht wohl auch auf einer Verschiedenheit der biologischen Eigenschaften, Virulenz, der infizierenden Mikroben. Je älter das Individuum, um so schwerer die Krankheit. — Vollendete rote Hepatisation läßt meist auf eine Dauer von 3—5, graue bis graugelbe Hepatisation von 6—8 Tagen schließen. Doch sind diese Schätzungen nur annähernd genau zu treffen. — Der *Tod* kann in jedem Stadium der Pn. eintreten; in circa $^1/_3$ aller Fälle tritt er im Stadium der grauen Hepatisation infolge von *Herzinsuffizienz* ein, wenn die sonst meist am *7. Tag* eintretende Resolution (s. *Krisis*) sich verzögert. Die meisten sterben dann am 10.—12. Tag, und es begreift sich, daß es, wenn man den Faktor des verzögerten Verlaufs berücksichtigt, hier unmöglich sein kann, aus dem anatomischen Bild bei der Sektion sicher auf die Dauer der Krankheit zu schließen.

Sitz. Ausbreitung. Atypische Formen.

Die rechte Lunge ist häufiger betroffen als die linke. Beiderseits sind die *Unterlappen* bevorzugt. Sind mehrere Lappen erkrankt (in sehr seltenen Fällen erkranken sie sämtlich), so kommen verschiedene *Stadien* gleichzeitig vor. Das kann man auch häufig an einem Lappen beobachten; der Übergang von einem Stadium in das andere kann z. B. so erfolgen, daß der unterste Abschnitt derb grau hepatisiert ist, der mittlere graurot, der oberste angeschoppt ist, wobei die einzelnen *Abschnitte* meist mit breiter *Front* ineinander übergehen. Nach dem vorherrschenden Stadium wird die Bezeichnung gewählt. — Breitet sich eine Pneumonie Schritt für Schritt von einer Stelle zur andern per continuitatem aus, so spricht der Kliniker von *Pneumonia migrans*; ein sprungweises Ausbreiten bezeichnet man als *erratische Pneumonie*. Bei der *zentralen Pneumonie* beginnt die Affektion in der Tiefe des Parenchyms und schreitet dann zur Peripherie vor. Bei *Kindern* kommen meist *lobuläre Formen* auch bei der *echten Pneumokokken-Pneumonie*, selten dagegen typische lobäre Pneumonien vor.

Die sog. *schlaffe* (*weiche*) *Pneumonie* zeichnet sich durch geringere Fibrinbildung im Exsudat aus, weshalb die sonst so typische Körnung der Schnittfläche mehr oder weniger *undeutlich* wird und die Infiltration, dem entzündlichen Ödem entsprechend, weicher, schlaffer, die Luftverdrängung nicht so vollständig wird. Diese Form findet sich oft bei *Greisen* und dekrepiden Individuen.

Bei der *Kapselbacillenpneumonie* (s. S. 250) ist das Exsudat in frühen Stadien schlüpfrig, schleimig, weniger blutreich, reicher an angeschwollenen *Epithelien*, und zeigt in vorgeschrittenen Stadien außer den Epithelien hauptsächlich Leukocyten, die durch fettkörnchenhaltige Vacuolen sehr viel größer sind, als bei der Diplokokkenpneumonie (vgl. *Kokawa*, Lit.). Nach *Apelt* ist der Verlauf besonders schwer.

Eine schlaffe Pneumonie kann auch auf *Influenza* beruhen. Doch ist die relativ häufige *lobäre Influenzapneumonie*, bei der fast stets Pneumokokken zusammen mit den Influenzabacillen vorkommen, in der Regel typisch körnig, croupös; zum Unterschied von der reinen lobären Pneumonie besteht jedoch meist eine *diffuse eitrige Bronchitis*, auch in den gesunden Teilen (*Kundrat*, *Paltauf*); s. auch S. 250.

Selten ist die *hämorrhagische* Form der fibrinösen Pneumonie.

(**Forensisch** nicht unwichtig sind, wie bereits *v. Hofmann* betonte und *Reuter* hervorhebt, Fälle, wo Individuen [bes. alte] anscheinend in voller Gesundheit plötzlich starben und wo die Sektion *Pneumonie* in irgend einem Stadium ergibt.)

Begleiter der Pneumonie.

Ein konstanter Begleiter der Pneumonie ist eine *Pleuritis* (1) über der hepatisierten Partie. Meistens besteht auf der blauviolettgefärbten, trüben Pleura ein nicht sehr reichlicher, trockener fibrinöser Belag (Pleuritis sicca); doch ist dieses Verhalten wechselnd. Das Exsudat kann auch serofibrinös, eventuell auch reich an Eiterkörperchen, ausnahmsweise selbst richtig eitrig sein.

Die fibrinöse Pleuritis heilt durch *Lösung* des Exsudates, oder dieses wird *organisiert*, was Verdickungen der Pleura und da, wo Verklebungen waren, bleibende fibröse *Adhärenzen* der Pleurablätter (bes. im Gebiet der Unterlappen) veranlaßt.

Ferner sind die *Bronchien* (2) stets beteiligt. Die kleinsten zeigen regelmäßig ein fibrinöses, zellreiches Exsudat. Sehr oft kann man auch kleine *Fibrinzylinder* aus den kleineren Bronchien mit der Pinzette herausziehen. Die größeren Bronchien sind meist nur katarrhalisch entzündet. Zuweilen ziehen bei der fibrinösen Pneumonie aber auch verzweigte Fibringerinnsel bis in die größeren Bronchien hinauf und verstopfen diese Wege (Pneumonie massive, *Grancher*).

Hämorrhagisch-fibrinöse Bronchitis ist selten.

Auch die **Lymphgefäße der Lunge** sowie die **bronchialen Lymphdrüsen** (3) sind stets, wenn auch in verschiedenem Grade, bei der Pneumonie engagiert.

Zum Teil hängt das nun mit der *Resorptionstätigkeit* zusammen, zum Teil beteiligen sie sich aber auch aktiv an dem entzündlichen Vorgang. Auf erhöhte Resorptionstätigkeit läßt die *Schwellung* und die zum Teil durch resorbierte rote Blutkörperchen bedingte *Rötung der Bronchialdrüsen* im Stadium des ‚Engouement', sowie ihr Gehalt an Pneumokokken schließen. Während dann mit fortschreitender fester Hepatisation die Resorption mehr und mehr eingestellt wird und dementsprechend die Lymphdrüsen wieder abschwellen können, deutet die zur Zeit der ‚Resolution' eintretende starke *Schwellung* und Durchfeuchtung auf eine rege resorbierende Tätigkeit hin. — Eine *Lymphangitis* und *Perilymphangitis innerhalb der Lunge* schließt sich in der Regel an die Resorption von Entzündungsprodukten aus den erkrankten Teilen an. Meist ist sie aber nur mikroskopisch zu erkennen. Man findet die Umgebung der Lymphgefäße zellig infiltriert und ihr Lumen von fibrinösen Massen erfüllt (Fibrinfärbung). — Zuweilen sieht man aber auch schon makroskopisch *an der Pleura netzförmig verzweigte, oft schön den Lobulusgrenzen nach angeordnete, breite, mit gelbgrauen Massen angefüllte Lymphgefäße*; es handelt sich dann immer um eine echte Lymphangitis resp. Perilymphangitis mit Lymphthrombose (zu der alveolären ist eine interstitielle Pneumonie hinzugekommen). — Bei Untergang zahlreicher interstitieller Lymphbahnen — wie beim *Emphysem*, oder bei bereits veränderten *Lungenspitzen* — bleibt ein pneumonisches Exsudat leicht ‚sitzen'.

Ungewöhnliche Ausgänge der lobären Pneumonie.

a) *Carnifikation, chronische fibröse Pneumonie, Induration.*

Bleibt das fibrinös-zellige Exsudat in den Alveolen stecken, tritt keine Resolution ein, was sowohl aus unbekannten Ursachen bei einer durch Pneumokokken bedingten Pneumonie vorkommt, als auch z. B. durch Streptokokkeninvasion bedingt werden kann, so gerät *das Lungengewebe in lebhafte produktive Entzündung*; gefäßreiches junges Bindegewebe dringt in das Exsudat, durchwächst und verdrängt dasselbe, *organisiert* es, wie man sagt, so daß im Verlauf von Wochen aus dem hepatisierten Bezirk unter Schwund der alveolären Körnung eine luftleere, rote bis braunrote, fleischartige, oder graurote bis graue, oft stellenweise blaßgelbliche, oder fein gelb gesprenkelte, glasige feuchte Masse von zäher Beschaffenheit wird.

Die Veränderung kann sich über den größten Teil eines Lappens erstrecken. Meist aber beschränkt sie sich auf einen kleineren umschriebenen diffusen Block oder auf einen Streifen zwischen lufthaltigem Gewebe.

Mikroskopisch konstatiert man eine üppige *Wucherung des Lungenbindegewebes* (Fig. 151a). Die besonders an Spindelzellen, aber auch an Rundzellen reiche Gewebswucherung dringt, mit *zahlreichen jungen Blutgefäßen* versehen, in das Exsudat, das vielfach fettige Degeneration seiner Elemente (Leukocyten, desquamierte Epithelien) und besonders viele Fettkörnchen-

zellen zeigen kann, ein. Auch hier handelt es sich oft um doppeltbrechende, fettähnliche Substanz (s. S. 242 u. 264). (Diese Stellen sind makroskopisch gelblichweiß; es können auch braune Flecken vorkommen da, wo viel umgewandeltes Blutpigment steckt.) Die zellige Wucherung zieht durch die Porenkanälchen *aus einer Alveole in die andere*, wobei die dadurch getretenen Fibrinbündel quasi als Leitbahn dienen. Zuweilen sieht man auch *zapfen- oder polypenförmige* Granulationsgewebsmassen (Fig. 151 b) in die *Alveolen* und besonders auch in die kleinen *Bronchien* hineinragen. Den *Ausgang* für die Bindegewebsneubildung bilden nicht nur die Umgebung der Alveolen und deren Wände (v. *Kahlden*), die verdickt und zellreicher werden können, sondern auch das die Endbronchien und Alveolargänge umgebende Bindegewebe, ferner aber auch das perivasculäre, interlobuläre und pleurale Bindegewebe. So entsteht eine zusammenhängende wuchernde Bindegewebsmasse, die sowohl die Alveolen, Gänge und Endbronchien erfüllt, als auch im Zwischengewebe etabliert ist. (*Ribbert* und jüngst wieder *Hart* interpretieren

Induration (Carnificatio) der Lunge.
5 Wochen alte Pneumonie.
a junges Bindegewebe, welches sich in den Septen entwickelt hat.
b polypenartige Bindegewebswucherung in einer Alveole.
c desquamierte Epithelien im Exsudat in den Alveolen, zum Teil in Zerfall.
e junge Gefäße.
f Alveolarepithelien, an der Wand sitzend.
Färbung mit Hämatoxylin. Mittl. Vergr.



Fig. 151.

das als eine von den Bronchien ausgehende und nach rückwärts in die Alveolen vordringende Bindegewebswucherung.) — Vielfach werden noch alveoläre spaltförmige Räume von der Wucherung frei gelassen. Die Alveolarepithelien darin sind häufig in Wucherung (Fig. 151 f) und überziehen auch oft die intraalveolären Bindegewebsmassen; sie werden dicker, kubisch bis cylindrisch, und bilden drüsige, oft unregelmäßige Wucherungen, welche mitunter einen geradezu geschwulstartigen Eindruck machen können (wie die ersten Anfänge eines Adenocarcinoms) und die man als Regenerationsversuche ansieht. Auch Riesenzellen können darin entstehen.

An Stellen, wo Alveolen total *obliterierten*, bleibt schließlich nichts übrig, als ein Herd von Bindegewebe ohne Lungenzeichnung.

Carnifizierte Teile enthalten nicht selten viele *Corpora amylacea* (s. S. 228).

Auch *Verf.* sah in Schnitten einer Lunge, die makroskopisch wie eine gewöhnliche karnifizierte aussah, ein der von *Davidsohn* beschriebenen muskulären *Cirrhose* völlig analoges Bild; *Ausgang der Muskelfaserzüge* von den kleinen Bronchien war *sicher* nachzuweisen.

Je älter der Wucherungsprozeß ist, um so mehr wandelt sich das spindelzellige Granulationsgewebe in derberes, schrumpfendes Bindegewebe um. Das kann auf einzelne Herde und *Züge* beschränkt sein, oder große Partien in diffuser Weise betreffen. Man nennt das *Induration*, *Lungenschrumpfung*, *Cirrhose*, entzündliche Obliteration der *Lunge*. Häufig schließen sich *pleuritische Verwachsungen* und *Bronchiektasien* in dem indurierten Gebiet (s. S. 226) an.

b) Eitrige Pneumonie (Pneumonia apostematosa), Absceßbildung.

Zur Eiterung, eitriger Schmelzung oder Absceßbildung kann es in einer pneumonischen Lunge kommen, wenn Eitererreger anwesend sind. Diese können der Entstehung der ganzen

Pneumonie zugrunde liegen (ja, in seltenen Fällen können es die Pneumokokken selbst sein, Zeuder), oder kommen sekundär hinzu. Bei Potatoren ist eitrige Pneumonie nicht so selten. Es entstehen herdweise weiche Stellen, meist multipel, aus denen sich rahmartiger, gelber Eiter ausdrücken läßt. Das Lungengewebe ist daselbst eingeschmolzen, so daß nach Ausspülen des Eiters *Löcher* mit unregelmäßig fetziger Wand in dem hepatisierten Lungengewebe zurückbleiben. (Im Sputum erscheinen zuweilen Cholesterin- und Hämatoidinkristalle.) Über Artefakte, „Pseudoabszesse" vgl. S. 254. — *Eitrige Pneumonien bei Influenza* (s. S. 217 u. 260).

e) Gangrän.

Kommen Fäulniserreger in das *Exsudat* (z. B. bei schon bestehender putrider Bronchitis, Bronchiektasie), so kann putride Nekrose, d. i. Gangrän, entstehen. Das Gewebe wird mißfarben, stinkend. Dies kommt meist bei alten, dekrepiden Individuen vor, ferner relativ oft bei *Potatoren*, ist aber im ganzen doch nicht gerade häufig.

f) In seltenen Fällen stirbt das pneumonisch infiltrierte Gewebe stellenweise ab, infolge mangelnder Ernährung bei Gefäßverlegungen (Stase, Thrombose) — anämische **aputride Nekrose.** Nach *Apelt* wäre das bes. bei der *Kapselbacillenpneumonie* der Fall, was *Verf.* bestätigen kann. In der Umgebung kann *Eiterung* entstehen, wodurch das tote Gewebe in großen Brocken völlig losgelöst, **sequestriert** wird (Lit. bei *Rosenthal*).

2. Bronchopneumonie (bronchogene Herdpneumonie).

In einem meist sehr deutlichen Gegensatz zur lobären, genuinen Pneumonie steht die *Bronchopneumonie*, eine in Form von oft sehr zahlreichen kleinen Herdchen auftretende bronchogene Lungenentzündung (*bronchogene Herdpneumonie*), die oft von *lobulärer*, in anderen Fällen von *peribronchialer* Anordnung ist. Entstehen die Herdchen durch Fortleitung einer primären Erkrankung der kleinen Bronchien, so spricht man von Bronchopneumonie im engeren Sinne.

Der Gegensatz zwischen lobärer und lobulärer Pneumonie ist kein prinzipieller; konfluieren einmal lobuläre Herde (öfter bei Kindern), so entsteht ein der lobären ähnliches Bild, aber daneben bestehen in anderen Partien wohl stets noch verstreute Herdchen; andererseits zeigt eine primäre Lappenpneumonie, wie S. 250 erwähnt, oft genug Andeutungen von lobulärer Zusammensetzung oder läßt einzelne dominierende Centren erkennen (vgl. S. 250), aber abseits von zusammenhängenden Gewebsteilen verstreute Herdchen.

Man kann *zwei* Gruppen von Bronchopneumonie aufstellen:

a) Die Entzündung pflanzt sich *im Lumen des Bronchus* (in der Längsrichtung) *kontinuierlich auf das alveoläre Parenchym fort*, oder es werden Exsudatmassen aus den Bronchien in die Alveolen aspiriert. In anderen Fällen gelangen Entzündungserreger, z. B. Gase, auf dem Bronchialwege direkt in die Infundibula und Alveolen, und es schließen sich Entzündungsherde von wechselnder Größe an. Mitunter sind sie genau lobulär, oft auch viel kleiner. Es kann auch alsbald eine zugleich über Bronchus und zugehöriges respirierendes Parenchym verbreitete Entzündung folgen, wobei die Herdchen zunächst meist die Mitte der Läppchen einnehmen. Da auf dem Bronchialweg (d. h. vom Lumen des Bronchus aus) schädliche Substanzen sowohl inhaliert wie aspiriert werden können, so spricht man gegebenen Falles von *Inhalations-* oder von *Aspirationspneumonie* (Formen der bronchogenen Herdpneumonie).

Man könnte diese Fälle, soweit es sich dabei um *Bronchopneumonien* im engeren Sinne handelt, auch als solche mit *endobronchialer Ausbreitung* (a) bezeichnen. Kurz spricht man von *lobulären* Herden resp. lobulären Pneumonien.

b) Es gibt aber auch noch eine andere Art von *Propagation der Entzündung von den Bronchien auf die Alveolen* (schon auf S. 221 u. 222 erwähnt), die besonders häufig bei Kindern im Anschluß an exanthematische Infektionskrankheiten entsteht. Zunächst besteht (Endo-) *Bronchitis*; dann wird die *Bronchialwand* und das peribronchiale Gewebe von der Entzündung ergriffen (*Peribronchitis*); weiterhin zieht die entzündliche Infiltration in die interalveolären Septen, und diesen folgend kann die Entzündung verschieden weit fortkriechen und in den angrenzenden Alveolen, die natürlich zum größten Teil gar nicht zum eigentlichen respiratorischen oder *Ausbreitungsgebiet* (Lobulus) des *erkrankten Bronchus*, sondern zum Gebiet anderer Bronchien gehören, zu einer entzündlichen Exsudation führen. Es entstehen dann verschieden große, rundliche oder längliche Infiltrationsherde um einen erkrankten Bronchus, was man am besten **peribronchiale** (*alveoläre*) **Pneumonie** nennt; es sind das *herdförmige* bronchogene *Pneumonien*, aber keine lobulären Bronchopneumonien (Fig. 138; vgl. S. 221).

Man könnte diese *peribronchialen Herdpneumonien* auch als *Bronchopneumonien mit peribronchialer Ausbreitung* (b) bezeichnen; a) und b) sind häufig kombiniert.

Es ergibt sich schon aus dem Gesagten, daß die Bronchopneumonie *keinen einheitlichen anatomischen Charakter* hat. Je nach der Art der Bronchitis ist auch die Bronchopneumonie verschieden, und das gleiche gilt für die sehr zahlreichen schädlichen Substanzen, welche durch Inhalation oder Aspiration in die Alveolen gelangen und hier zu Entzündungserregern werden können.

Gemeinsam ist den Bronchopneumonien 1. ihre genetische Beziehung zum Bronchialbaum, 2. die Bildung distinkter (eventuell aber konfluierender) Herde, welche an Aussehen, Zahl, Dichtigkeit der Gruppierung sehr verschieden sind und gleichzeitig oder successive beide Lungen ergreifen.

Am deutlichsten wird die *lobuläre* Anordnung, wenn sich die Entzündung nur an *einzelne erkrankte Bronchialäste* anschließt, während andere Gebiete intakt sind; dann entstehen sehr distinkte, auf der Schnittfläche *prominierende* bronchopneumonische *Herdchen*; sie sind im allgemeinen *weniger körnig wie bei der genuinen Pneumonie* und sind *graurot, rot*, später, wenn Verfettung des Exsudats eintritt, *gelblich, schwefelgelb, rötlichgrau*. Das Exsudat läßt sich meist *tropfenförmig* ausdrücken. — Wird aber ein *großer Teil des Bronchialbaumes* und dessen zugehöriges respirierendes Parenchym z. B. mit einer reizenden Flüssigkeit überschwemmt (Aspirationspneumonie), so entsteht eine diffuse, entzündliche Infiltration. Aber selbst in solchen Fällen ist die Infiltration von derjenigen der genuinen Pneumonie meist dadurch zu unterscheiden, daß die *Infiltration weniger gleichmäßig* ist und auch *hier und da lufthaltige Lobuli* einschließt, und meist bestehen daneben noch diskrete Herdchen an anderen Stellen.

Das *Exsudat* bei den Bronchopneumonien kann sehr verschieden sein: einfach katarrhalisch, hämorrhagisch, fibrinös, eitrig oder gangränös.

Die eitrige und brandige Bronchopneumonie, anfangs auch eine innere Oberflächenaffektion, führt sehr bald zu lebhafter Beteiligung des umliegenden Zwischengewebes und zu Zerfall des Herdes, *Lungenabszeß* und *Brand* (vgl. S. 264).

Entspricht das Exsudat demjenigen des einfachen Bronchialkatarrhs, so spricht man schlechthin von *katarrhalischer Bronchopneumonie*.

Das Exsudat ist reich an Eiweiß, ist für gewöhnlich nicht gerinnbar, sondern tropfenförmig ausdrückbar. Es enthält Zellen, die teils von einer starken Desquamation des Alveolarepithels herrühren, welche manchmal in zusammenhängenden Platten und scholligen Fetzen

erfolgt, teils ausgewanderte Leukocyten sind. Sind letztere sehr reichlich, so wird das Exsudat mehr und mehr eitrig. Die desquamierten Alveolarepithelien quellen rundlich auf, zum Teil zerfallen sie fettig und körnig. Das Exsudat füllt die Alveolen mehr oder weniger vollständig aus. Das Zwischengewebe ist hyperämisch und mit Rundzellen infiltriert (s. Fig. 152).

Die Masse der zelligen Elemente ist sehr wechselnd, desgleichen der *Gehalt an Fibrin*. Häufig ist wenig oder gar kein Fibrin da. Zuweilen sind die Fibrinmengen aber auch so erheblich, daß es sogar zu einer richtigen *Alveolarkörnung* kommt. Man kann solche *fibrinöse Bronchopneumonien* nach Rachendiphtherie und Masern bei *Kindern* sehen, bei denen sonst die lobäre fibrinöse Pneumonie, wie wir sie bei Erwachsenen sahen, so gut wie nicht vorkommt.



Fig. 152.
Katarrhalische Bronchopneumonie.
Kleiner Bronchus, mit leukocytenreicher Flüssigkeit. Alveolen mit feinkörnig geronnenem Exsudat, spärlichen weißen und roten Blutkörperchen und zahlreichen desquamierten, zum Teil rundlichen Epithelien erfüllt. Mittl. Vergr.

Nach *Kromayer* und *Dürck* kommt es besonders in den nach *Diphtherie* und *Masern* auftretenden Pneumonieformen (über letztere s. auch *Hecht*, *Steinhaus* und *Hart*, und vgl. S. 217) auch zu *Riesenzellenbildung* aus Alveolarepithelien, was *Verf.* übrigens auch nach Keuchhusten und in anderen Fällen von Bronchopneumonie sah. *Hecht* erzeugte experimentell bei Kaninchen „Riesenzellenpneumonie“ mit verdünnten Metallsalzlösungen.

Es gibt Fälle, wo das Exsudat einen *hämorrhagischen Charakter* hat (*hämorrhagische Bronchopneumonie*). Dies kann z. B. bei Scharlach-Diphtherie vorkommen, auch bei Influenza.

Bei *Streptokokkenpneumonie* kommt es nach *Finkler* mehr zu *Splenisation* als zu Hepatisation der Herde; die Neigung fortzuschreiten und auch das Zwischengewebe zellig zu infiltrieren, erinnert an eine *erysipelatöse* Entzündung. — *Influenzapneumonien* können sich ähnlich verhalten, und zwar sind das die leichteren Formen; doch besteht hier im allgemeinen mehr die *Neigung zu schweren Ausgängen* und zwar einerseits in Eiterung, Nekrose, Gangrän, wobei das Bild der Herdchen durch Hämorrhagien noch bunter werden kann, anderseits in Induration und ferner zu Komplikationen mit eitriger Pleuritis, Perikarditis, Peritonitis (*Kroeber*, *Paltauf*). Vgl. auch *Influenza* bei Bronchien S. 217 und Pneumonia crouposa S. 255 und Pneumonia caseosa S. 276.

Ätiologie.

Oft entwickeln sich Bronchopneumonien auf dem Boden der *Atelektase*, zu welcher noch Ödem kommen kann. Umgekehrt kann das Sekret einer katarrhalischen Bronchopneumonie die Bronchiallumina verstopfen und Atelektase herbeiführen. — Ebenso kann eine bronchogen-katarrhalische Pneumonie auf dem Boden der *Hypostase* (S. 249) entstehen. Der Alveoleninhalt ist trüb, blutig-wässerig, seltener zellreich oder fibrinreich, und der Herd ist im letzteren Fall dann körnig.

Das Zustandekommen der Entzündung in solchen Fällen ist so zu denken: die in den Atmungswegen Gesunder entweder, wie meist, vorhandenen (*Hauser*) oder durch Inhalation oder intermittierende Aspiration frisch von außen oder aus den oberen Wegen (Nase, Mundhöhle) herabgelangten pathogenen Bakterien, die für gewöhnlich sehr oft durch die Schutzeinrichtungen der Lunge (s. unten!) an Ort und Stelle alsbald unschädlich gemacht werden (vgl. *Nenninger*, *Quensel*, *Wyssokowitsch*), gelangen auf den veränderten Boden und finden hier günstige Lebens-

bedingungen; dadurch werden sie in den Stand gesetzt, entzündliche Erscheinungen hervorzurufen. Es handelt sich um Staphylococcus und Streptococcus pyogenes, Pneumococcus und den Pneumoniebacillus von *Friedländer*, oft auch um ein Gemisch pathogener Bakterien. Daneben kommen nicht-pathogene Bakterien vor. — Man nimmt auch sonst an, daß die bloße Anwesenheit jener Bakterien *meist* nicht genügt, eine Pneumonie hervorzubringen, sondern daß es vielmehr noch einer schädlichen *Hilfsursache* bedarf, z. B. *Staub, Gase, Erkältung*; dafür sprechen auch experimentelle Erfahrungen von *Dürck, W. Müller*; letzterer zeigte, daß *die mit der Atmung sich in die gesunden Lungen gelangenden Bakterien* zum Teil durch Leukocyten wegtransportiert, teils durch Phagocyten verzehrt, teils von Organsäften abgetötet oder aber so abgeschwächt werden, daß das Gros nur noch in geeigneten, d. h. flüssigen Nährböden wächst und so erst kulturell nachweisbar wird. So erklären sich zum Teil wohl auch die „keimfreien" Lungen anderer Autoren (*Fr. Müller* u. a.), welche mit festen Nährböden arbeiteten; aber es brauchen Bakterien ja auch nicht in jedem beliebigen Stückchen und auch nicht in jeder Lunge enthalten zu sein. (Gute Übersicht über diese Frage bei *Fr. Müller*.) Die Rolle der *Erkältung*, bei lokaler oder allgemeiner Abkühlung, ist wohl so aufzufassen, daß infolge Cirkulationsstörung eine Verminderung der bakteriziden Schutzstoffe des Lungengewebes eintritt (*A. Wassermann*), so daß die bis dahin im Schach gehaltenen Bakterien sich rapid vermehren, aggressiv, infektiös werden, in die Gewebe eindringen (Selbstinfektion). — Wenn ein derartiger Modus wohl auch sehr häufig ist, so können andererseits *sehr virulente Bakterien* auch *direkt* durch *Übertragung*, d. h. Hineingelangen in die intakten tiefen Luftwege, *Pneumonie* hervorrufen.

Sehr häufig entstehen Bronchopneumonien (bes. bei Kindern) im *Anschluß an Bronchitis* und Bronchiolitis *bei verschiedenen Infektionskrankheiten*, so in erster Linie bei Masern (die meisten Todesfälle hierbei kommen durch Bronchopneumonien zustande), Scharlach, Diphtherie, Influenza, Keuchhusten, und fast nie fehlt hier *eine peribronchiale Ausbreitung* (zuweilen neben einer endobronchialen). Bevorzugter Sitz: hintere untere Lungenabschnitte. — Auch bei anderen schweren Infektionskrankheiten, wie Typhus und Pocken, können Bronchopneumonien auftreten.

Die Lungenentzündung wird hier wohl öfter *nicht durch spezifische, der betreffenden Infektionskrankheit zugrunde liegende Bakterien* hervorgerufen, sondern durch die *gewöhnlichen Erreger, welche meist auch die genuine Pneumonie verursachen* und sich so oft in den normalen Atemwegen finden; es handelt sich also um *Pneumococcus* (nach *Netter* in der Hälfte der Fälle aller Bronchopneumonien), dann aber auch um Streptococcus, Staphylococcus und sehr oft um Bakteriengemische. Es liegt daher meistens wohl eine durch die primäre Infektionskrankheit (z. B. Masern oder Typhus) begünstigte *Sekundärinfektion* vor. Auch bei der Bronchopneumonie bei Influenza hat man in den verschiedenen Fällen außer dem Influenzabacillus (s. S. 217) auch Pneumococcus, Streptococcus und Staphylococcus gefunden. Doch gibt es auch reine Fälle, mit nur spezifischen Bakterien, so z. B. Bronchopneumonien, worin nur Diphtheriebacillen oder nur Influenzabacillen vorhanden sind. Seltener fand man Colibakterien, die angeblich durch eine hämatogene Infektion vom Darm (*Secretan*) oder von entzündlichen Prozessen des Urogenitaltraktus aus in die Lunge gelangten (das bestreitet aber u. a. *Spiegelberg* und reklamiert den natürlichsten Weg, den der Bronchien).

Als seltene spezifische Formen der Pneumonie sind noch zu erwähnen:

1. Die durch Inhalation von sporenhaltigem Staub entstehende **Milzbrandinfektion der Lunge**, die sog. **Hadernkrankheit** (*Eppinger, Paltauf*), welche u. a. zuweilen bei den mit Sortieren der Hadern in Papierfabriken beschäftigten Personen beobachtet wurde. Hier entsteht Ödem der Lunge, oder es bilden sich Infiltrate von lobulärer oder lobärer Anordnung, die mitunter blutig sind. *Es findet Ausbreitung in den Lymphgefäßen* der Lunge und Propagation

auf die Pleura statt (*weswegen blutige* Exsudationen in die Pleurahöhle folgen) und ferner in das mediastinale Bindegewebe und auf die mediastinalen und bronchialen Lymphdrüsen. Die Lymphdrüsen schwellen blutig-serös an. Die blutig-seröse Durchfeuchtung des Mediastinums mit seinen geschwollenen hämorrhagischen Lymphdrüsen, die sich gleich nach Abheben des Sternums präsentiert, ist, wie auch Verf. in einem Fall beschrieb, ein ganz besonders wertvoller *Fingerzeig* bei der Sektion. Man findet die Bacillen vor allem in den erweiterten pleuralen und pulmonalen Lymphgefäßen, aber auch an den anderen genannten Stellen.

2. Die **Pestpneumonie** bildet eine der drei klinischen Formen der Pest (vgl. S. 151); sie ist in ihrem Verlauf sehr schwer, prognostisch höchst ungünstig und äußerst infektiös für die Umgebung. Selbst 76 Tage nach der Genesung husteten Pestpneumoniker noch Pestbacillen aus (*Gotschlich*).

Die Pestpneumonie kann *primär* entstehen als konfluierende Lobulärpneumonie auf dem Wege einer durch Inhalation des Pestvirus erzeugten Bronchitis, oder sekundär durch *Aspiration* bei nekrotisierenden Entzündungen der Mundhöhle oder des Pharynx, oder *embolisch-metastatisch*, und die Herde sind dann multipel und peripher gelagert und besonders in den Unterlappen (*H. Albrecht* und *Ghon*). In den Herden, die sich durch Nekrose der Septa und Gefäßwände und spärliches homogenes Exsudat (ohne Fibrin) auszeichnen, finden sich die Pesterreger in enormen Massen. Durch die vereinte Tätigkeit der Pestbacillen mit den anderen (Pneumokokken, Influenzabacillen, Streptokokken, Tuberkelbacillen) entstehen *brandige, mit Blutungen verbundene Zerstörungen der Lunge*; die von Blutergüssen begleitete Ausstoßung schwarzer Massen von zerstörtem Lungengewebe hat im Mittelalter zu der Bezeichnung „*schwarzer Tod*" Anlaß gegeben (vgl. *Frosch*). *Dürck* hält die primäre Pestpneumonie für sehr selten; der primäre Herd könne an Bedeutung zurücktreten, während die klinisch dominierende Pneumonie dann als primär imponiere; Pestbronchitis dagegen sei sehr häufig.

3. Eine *atypische*, oft mit typhösen *Symptomen* gepaarte *Pneumonie* (meist im Unterlappen) liegt der **Psittacosis** zugrunde (*Leichtenstern*), einer sehr wahrscheinlich durch Übertragung einer Krankheit der *Papageien* entstehenden, spezifischen Infektionskrankheit des Menschen, die zuerst in Paris (1892) epidemisch auftrat (meist Hausepidemien, hohe Mortalität); *Nocard* beschrieb damals einen typhusähnlichen, aber von dem Typhuserreger differenzierbaren Bacillus.

Bei schweren Infektionskrankheiten und anderen mit Bewußtlosigkeit oder längerer Rückenlage verbundenen Erkrankungen, aber auch z. B. in der Äthernarkose (*Nauwerck*, *Hölscher*), entstehen die Bronchopneumonien wohl häufig durch *Aspiration von Schleim* und Bakterien aus den oberen Wegen, besonders aus der Mundhöhle, oder aber durch *Verschlucken*, wobei auch noch die durch den Äther angeregte starke Sekretion aus den Bronchien und Transsudation aus den Lungenkapillaren (*Lindemann*) einen guten Nährboden schaffen. Oft gehen die entzündlichen Herde hier in *Eiterung* oder *Brand* über. — (Vgl. S. 265.)

Das Herabwandern der Bakterien aus dem *Nasopharynx* bis in die Lunge hat *Klipstein* auch experimentell nachgewiesen.

Bei den Aspirationspneumonien fand *Kimbach* auch ein Vorherrschen des Pneumococcus, der in der Hälfte der Fälle allein, sonst mit anderen Bakterien gemischt vorkam.

Eine ganze Anzahl *giftiger Gase* oder *staubförmiger* sowie *flüssiger Substanzen* kann schwere Bronchopneumonien hervorrufen. Ein Teil wurde schon bei Bronchitis obliterans (S. 237) erwähnt. Wir erwähnen noch Inhalation von Leuchtgas, salpetriger Säure (vgl. *Loeschke*), Schwefelwasserstoff, Thomasphosphatmehl. *Kaliebe* fand bei Thomasphosphatpneumonie Pneumokokken.

Sehr häufig tritt Bronchopneumonia catarrhalis bei Greisen zu einem Bronchialkatarrh hinzu und bildet die Todesursache.

Das makroskopische Bild einer Lunge mit lobulären bronchopneumonischen Herden kann besonders bei *Kindern* ein *sehr buntes, marmoriertes Aussehen* bieten, zumal da so häufig *Atelektasen* durch Bronchialverstopfung sowie komplementäres *Emphysem* mit dabei sind. Die meisten Herde sitzen in den Unterlappen.

Zur Illustration diene die Abbildung (Fig. 153). Im *Unterlappen* (*UL*) liegen, leicht vorgewölbt, zahlreiche bronchopneumonische Herde in Gestalt höckeriger lobulärer Felder, je nach dem Stadium der Veränderung von dunkel-blauroter, roter, grauer bis gelblicher Farbe und von derberer Konsistenz (*Br. P.*). Vereinzelte bronchopneumonische Herde liegen im Oberlappen, in dem großen, dunklen Feld, gleich oberhalb der Interlobärspalte, ferner zwischen



Fig. 153.

Linke Lunge eines an pseudomembranöser Entzündung des Larynx, der Trachea und Bronchien und Bronchopneumonie verstorbenen Kindes. Ol. Oberlappen. *UL* Unterlappen; dazwischen die dunkle Interlobärspalte. *A* **Atelektasen,** dunkelblau, tiefer liegend. *E* **Akutes vesikuläres Emphysem;** die geblähten Abschnitte sind sehr blaß, stark vorspringend; der scharfe Rand ist infolgedessen abgerundet und unregelmäßig buckelig konturiert. *Br.P* **Lobuläre Bronchopneumonien,** flachhöckerig vorgewölbt, derb anzufühlen. 4/5 nat. Gr. Nach dem frischen Präparat gezeichnet.

der emphysematischen, blassen Lingula und der dunklen atelektatischen Stelle (*A*). Dann zwischen dieser und dem oberhalb gelegenen, scharfbegrenzten, atelektatischen, lobulär zusammengesetzten, dunklen Felde (*A*). Der scharfe Rand der Lunge ist zum Teil stark emphysematös, zum kleineren Teil atelektatisch, wodurch seine Konturen außerordentlich unregelmäßig werden. (Die andere Lunge sah ganz ähnlich aus.)

Die **Pleura** kann mit einem meist zarten Fibrinschleier bedeckt sein.

Auf der **Schnittfläche** bietet sich ein ähnliches marmoriertes Bild. Die lobulären Herde sind luftleer, von sehr verschiedener Größe — stecknadelkopfgroß bis erbsgroß — prominieren etwas, sind leicht körnig, graurot oder gelbgrau (in Eiterbildung begriffen), zuweilen im Centrum etwas heller als in der Peripherie des Herdes; besonders deutlich treten sie zwischen *atelektatischem*, tief blaurotem, glattem, glänzendem Gewebe hervor. Selbst wo sie dicht gedrängt liegen, ist die lobuläre Zusammensetzung meist gut zu erkennen. Tropfenförmig läßt sich eine zähe, trübe, gelbgraue Flüssigkeit ausdrücken. — *Lufthaltige Lungenpartien* erscheinen entweder gänzlich unverändert oder, wo sie emphysematös sind, blaßrot bis gelbweiß.

Ausgänge der katarrhalischen und fibrinösen Bronchopneumonie.

Heilung. Bei der Rückbildung (meist erst nach Wochen) zerfällt das Exsudat zu einem molekulären, zum Teil fettigen Brei, der zum größten Teil durch Lymphgefäßresorption weggeschafft, zum Teil aber auch expektoriert wird.

Tod erfolgt selbst bei nicht besonders hochgradiger Ausdehnung des bronchopneumonischen Prozesses häufig bei *Kindern* und *Greisen* (s. S. 260 u. 262).

Durch nachträgliche Infektion können einfache pneumonisch-katarrhalische Herde in *Eiterung* und *Gangrän* übergehen.

Chronische katarrhalische Pneumonie. Das Exsudat bleibt sitzen, der Prozeß wird chronisch. Das Exsudat dickt sich zunächst ein, seine zelligen Elemente verfetten, und die Fettkörnchen werden von Zellen (Fettkörnchenzellen) aufgenommen. So entstehen makroskopisch schwefelgelbe Pünktchen auf glasig-gallertigem, grauem Grunde. (Verwechslung mit gelatinös-käsiger Pneumonie!) Früher (S. 242) wurde betont, daß es sich hier oft nicht um eigentliches Fett, sondern um „doppeltbrechende Substanzen" handelt. Nach *Rindfleisch* wäre das keine katarrhalische Entzündung, sondern inveteriertes Ödem, das sich an Atelektase anschloß, vgl. S. 242. Die Alveolarepithelien können atypisch wuchern (vgl. S. 257). Im Zwischengewebe bilden sich Wucherungsvorgänge, welche allmählich zu schwieliger Induration führen; auch Blutgefäße können dabei obliterieren.

Chronische fibröse Bronchopneumonien können sich zuweilen zu kleinen karnifizierten oder später ganz schwieligen, grauen peribronchialen Knötchen umwandeln, innerhalb deren sich Bronchiektasien entwickeln können. (Verwechslung mit ausgeheilter Tuberkulose; vgl. auch *Bronchiolitis fibrosa obliterans* [S. 217].)

Übergang des Exsudates der katarrhalischen Pneumonie **in Verkäsung und Auftreten von Tuberkeln** in den pneumonischen Teilen beobachtet man nicht selten bei *skrofulösen Kindern*, welche nach langwierigem Verlauf von Scharlach oder besonders Masern (für die Masernpneumonie ist nach *Kromayer* und *Kohts* eine die letzten Enden der Bronchien ergreifende Peribronchitis mit peribronchialer Pneumonie charakteristisch) zugrunde gingen. Man findet dann entweder *alte tuberkulöse Prozesse in den Lungen*, von welchen eine Invasion von Tuberkelbacillen ausging, oder häufiger *ältere verkäste Bronchialdrüsen*, wobei eine stärkere ältere Affektion der Lungen, ja, manchmal sogar jede Beteiligung derselben am tuberkulösen Prozeß fehlen kann. Von den bacillenhaltigen käsigen Drüsen aus, in denen man eine unter dem Einfluß der Bronchopneumonie vermehrte Lymph- und Blutströmung annimmt, werden die durch die akute Infektionskrankheit (Masern, Keuchhusten) gesetzten Lungenherdchen mit Tuberkelbacillen infiziert. Vielleicht kann es aber oft auch so sein, daß eine frische aerogene Infektion mit Tbb. in die bei Masern gewissermaßen präparierten, besonders „disponierten" Endperibronchitiden hinein stattfindet (*Kohts*). Es kommt entweder zu einfacher diffuser Verkäsung oder aber zur Bildung von zahlreichen — *Miliartuberkeln*.

Tatsächlich gelangen im Anschluß an eine katarrhalische Pneumonie zuweilen so viele Tuberkelbacillen aus käsigen Bronchialdrüsen in die Lymph- und Blutbahn, daß eine *allgemeine* Miliartuberkulose folgt.

3. Entzündungen, die zu Absceß (eitriger Einschmelzung) und Gangrän (fauliger Zersetzung, fauligem Brand) führen.

Im Gegensatz zu den katarrhalischen und fibrinösen (croupösen) Entzündungen, bei denen sich der Prozeß wesentlich im Innern der Alveolen (an der sog. Alveolenoberfläche) abspielt und das alveoläre Gewebe erhalten bleibt, veranlaßt die eitrige und gangränöse, durch Eiter- oder Fäulniserreger hervorgerufene Entzündung eine Zerstörung von Parenchym, was zur Bildung von Erweichungshöhlen und, wenn der Prozeß ausheilt, zu narbiger Verödung,

oder selten zu glattwandiger Höhlenbildung führt, wenn sich nämlich die eitrigen oder gangränösen Massen in Bronchien entleerten.

Wir haben oben (S. 262) gehört, daß auf dem Bronchialweg *zu Eiterung und Brand führende Schluckpneumonien* (Bronchopneumonien) entstehen können. Außerdem gibt es aber noch verschiedene andere *Möglichkeiten der Entstehung von Abscessen und Gangränherden*. Als auf die wichtigste sei schon hier auf die an septische und faulige Embolien sich anschließenden, *eitrigen* und *brandigen embolischen Herdpneumonien* aufmerksam gemacht, die man auch *embolische Abscesse* und Gangränherde nennt.

Zunächst wollen wir sehen, **wie Lungenabscesse und Gangränherde der Lunge aussehen.** Dabei sei vorausgeschickt, daß man von *circumscripter* Vereiterung (d. i. Absceß) und von *circumscripter* Gangrän (d. i. Brandherd) spricht im Gegensatz zu *diffuser* Vereiterung (d. i. eitrige Pneumonie) und *diffuser sog.* lobärer Gangrän; letztere ist meist eine konfluierende brandige Bronchopneumonie mit putrider Bronchitis und gestaltet sich in ihren chronischen Formen äußerst kompliziert (s. S. 266).

Die folgende Beschreibung bezieht sich auf vollentwickelte *circumscripte Herde*. — Ein **Lungenabsceß** ist im Stadium seiner vollen Ausbildung eine mit gelbgrünem, meist geruchlosem Eiter gefüllte, runde Höhle; zuweilen kommen große Höhlen in größerer Zahl vor. Die Wände der Höhlen sind eitrig infiltriert. — Der Eiter kann auch *übelriechend* sein.

Ein **Gangränherd***) besteht im frühen Stadium aus einer mißfarbenen, graugrünlichen bis schwärzlich-bräunlichen, penetrant übelriechenden Masse, die dann breiig und mehr und mehr flüssig wird, und als *stinkende Jauche* mit gangränösen Fetzen, in einer Höhle mit zundrig-fetziger, sehr zu Flächenblutung neigender Wand (Gangränhöhle) liegt. Schwärzliche Färbung um die Herde beruht auf einer Verbindung von eisenhaltigem, durch Blutkörperchenzerfall freigewordenem Pigment (Hämosiderin) mit schwefelwasserstoffhaltigen Fäulnisprodukten.

Wenn auch diese extremen Typen eines Abscesses und eines Brandherdes sehr verschieden aussehen, so gibt es doch oft genug *Kombinationen* beider.

Mikroskopisch findet man im *Eiter der Lungenabscesse*: Eiterzellen, Lungentrümmer, vor allem elastische Fasern, sowie nach den einzelnen Fällen verschiedene Eitererreger (Staphylo-, Strepto-, Pneumokokken, Influenzabacillen u. a.).

Die jauchige Flüssigkeit in Gangränhöhlen (frisch von alkalischer Reaktion) enthält Stoffe, die sich bei der fauligen Zersetzung organischer Substanzen bilden, ferner Gewebsfetzen, Blutpigment in allen Stadien der Umwandlung und Lungenpigment. Der größte Teil der elastischen Fasern der untergegangenen Lungenteile ist zwar aufgelöst, aber es sind stets doch noch reichliche Fasern vorhanden. (*Filehne* extrahierte aus dem Sputum bei Lungengangrän durch Glycerin ein dem Trypsin ähnliches Ferment, welches elastische Fasern in alkalischer Lösung auflöst.) In der flüssigen Masse fallen oft kleinere oder größere *Pfröpfe* und *Fetzchen* auf, die neben den erwähnten Lungengewebsresten aus zahllosen *Bakterien* — darunter oft in enormer Menge Leptothrix pulmonalis (*Leyden, Jaffé*) — sowie aus Fetttröpfchen und Fettsäurenadeln (sog. Margarinkristallen — s. Tafel II im Anhang) zusammengesetzt sind. Letztere sind geschwungene, oft zu Büschelform vereinigte feine Nadeln, die man durch Erwärmen auf dem Objektträger auflösen kann. — Auch Leucin und Tyrosin kann man darin finden. — Gelegentlich kommen auch Schimmelpilzvegetationen (Asper-

*) Betreffs der Verwechslung mit Pneumonomalacie s. S. 229.

gehalt) vor, namentlich bei Diabetes, wo die Organteile an Traubenzucker und Glykogen reich sind.

In wenig scharf demarkierten, meist bakterienreichen *bronchogenen Brandherden* findet man neben vielen Kokken meist 3 Anaëroben: Bacillus fusiformis, Kommabacillen (Spirillum sputigenum) und Spirochäten (wie in der Mundhöhle) als *eigentlich charakteristische Mikroben der Gangrän*, besonders am Übergang vom Nekrotischen zum Gesunden. Bei Formen mit scharfer Demarkationszone ist der Bakterienreichtum geringer, und unter den Bakterien herrschen Kokken vor (*Bonheim*).

Sehr selten kommt **aputrider Brand** infolge von Aspiration vor. In solchen Fällen findet man solche Herde von schmutzig-schwärzlicher, breiig-pulpöser Beschaffenheit, in denen man Schimmelpilze, bes. *Aspergillus* (vgl. S. 237), oder aber auch *Sarcina ventriculi* als Erreger des geruchlosen Brandes findet.

Im alveolären Parenchym in der *Umgebung eines frischen Abscesses oder Brandherdes* entsteht meist eine reaktive Entzündung, wobei häufig viel Fibrin und Blut auftritt. In dem hepatisierten Gewebe kann sich der Zerfallsprozeß weiter ausbreiten. — Nekrotisches (brandiges), seltener von verfettetem Eiter prall infarziertes Gewebe kann zuweilen durch eitrige Schmelzung seiner Umgebung wie ein Sequester losgelöst werden.

Verlauf. — Meistens führen Eiter und Gangränherde in der Lunge bald zum Tode. — Selten wird der Herd von einem Wall von Granulationsgewebe umgeben, welches vom interstitiellen Gewebe produziert wird, den Herd *abkapselt* und sich in schrumpfendes Bindegewebe umwandelt.

Bei embolischen Herden ist das noch seltener wie bei Aspirationsherden, da erstere in der Regel multipel und bei septischen, meist tödlichen Erkrankungen auftreten.

Entleert sich ein Herd in einen Bronchus, oder werden die nekrotischen Teile resorbiert oder gar chirurgisch eliminiert, so kann es gelegentlich zu völliger, narbiger Ausheilung kommen, was aber meist nur bei kleinen Herden geschieht. Dabei verwachsen die granulierenden Höhlenwände entweder miteinander, oder die kleine Höhle wird von Granulationen ganz ausgefüllt. Es resultiert dann später eine *pigmentierte Narbe*. — *Sehr selten* bleibt dagegen, nachdem ein größerer embolischer Konfluenzabsceß in einen Bronchus durchbrach, ein mit dem Bronchus kommunizierendes glattwandiges Höhlensystem zurück. Verf. sah eine fast hühnereigroße, im r. Oberlappen gelegene Höhle dieser Art bei einer 36j. Frau, die in der 5. Woche des Puerperalfiebers (chronisch-pyämische Form) starb. Die Patientin hatte im Frauenspital vorübergehend, zweifellos zur Zeit der Entleerung des Eiters in den Bronchus, eitrige Sputa mit enormen Mengen von *Streptokokken* ausgeworfen; die Verbindung des Bronchus mit der Höhle wurde zur Zeit der Sektion nur noch durch eine stecknadelkopfgroße Öffnung gebildet.

Selten nimmt eine **diffuse Lungengangrän**, meist mit fötider Bronchitis, einen **chronischen Verlauf.** *Das Bild einer solchen Lunge ist höchst kompliziert*, hauptsächlich infolge von sekundärer interstitieller Gewebswucherung; diese führt zu teilweiser Verödung der Alveolen (Carnifikation), zu oft enormer Verdickung der Septen, mächtigen pleuritischen Verwachsungen und zur Bildung von *Bronchiektasen*. Das alveoläre Parenchym, das in frischeren Fällen zerreißlich, oft von Blut und Gasblasen durchsetzt, dunkelbraunrot, nach Abspülen mehr grau, trüb infiltriert und schwammig erscheint und von sehr unregelmäßigen Höhlen mit fetziger Wand durchsetzt ist, bietet öfter in älteren Fällen stellenweise jenes graue, glasige, von gelben Fettkörnchenhaufen (doppelbrechende Substanz) gesprenkelte Bild der chron. Katarrhalpneumonie (s. S. 264).

Von gefährlichen *Komplikationen* eitriger und brandiger Herde sind vor allem zu erwähnen: *Pleuritis* und eventuell eitriger oder gangränöser Pneumo-

thorax, Pericarditis, ferner *Durchbruch* einer Brandhöhle in einen *Bronchus* und sich anschließende miliare Brandherde oder diffuse brandige Bronchopneumonien; seltener ist eine *Blutung* aus einem arrodierten Arterienast, die aber selbst tödlich sein kann.

Wie kommen Lungenvereiterung (Absceß) und Lungenbrand (Gangrän) zustande?

1. *Entstehung durch abscedierende und brandige Bronchopneumonie.* Die Veränderungen entstehen durch Vermittlung des Bronchialweges. *Entweder* handelt es sich um die Fortleitung einer chronischen, septischen oder putriden *Bronchitis* auf das Parenchym, wobei es zur Bildung multipler Herde (mitunter von miliarer Größe), oder zu diffuser Vereiterung *oder* Verjauchung kommen kann; *oder* aber die Abscedierung resp. Gangrän wird durch infektiöse *Fremdkörper* hervorgerufen.

Diese *Fremdkörper* sind meist Speiseteile, die beim Aufstoßen, Brechen oder durch Verschlucken in die Luftwege gelangen, was z. B. bei Defekten am Kehldeckel, dann bei Geisteskranken, sowie bei schwer benommenen Kranken nicht selten ist. Oft sind sie aber auch durch entzündlichen oder nekrotischen Zerfall im Körper selbst entstanden; es können das u. a. sein: Zerfallsprodukte von Carcinomen der oberen Wege, besonders der Zunge und des Kehlkopfes; aspirierte Teile von Magen- oder Oesophaguscarcinomen; Pfröpfe von Bakterien, die aus cariösen Zähnen oder aus Tonsillarkrypten stammen (s. bei Mundhöhle); Bröckel cariöser Zähne; Geschwürssekrete, eitrig oder verjaucht, die aus Mund, Rachen, Kehlkopf stammen; wohl am häufigsten sind es Bröckel eines zerfallenden, in die Luftwege perforierten *Oesophaguscarcinoms*, oder *Speisemassen*, die dabei in die Luftwege geraten. *Durchbruch einer erweichten anthrakotischen Lymphdrüse*, der zugleich in einen *Bronchus* (meist den rechten) und in den *Oesophagus erfolgt*, führt, besonders im vorgeschritteneren Alter, öfter zu Gangrän (vgl. Steinberg).

Diese Fremdkörper führen zu sog. *Schluck-* oder *Aspirationspneumonien**), welche am häufigsten in den Unter- und dem Mittellappen gelegene, sehr kleine bis lobuläre Bronchopneumonien sind, die seltener in Form der einfachen katarrhalischen Pneumonie auftreten, vielmehr meist infolge der sie erregenden Ursache alsbald zu *Vereiterung* und *Brand* des Parenchyms der Lunge führen.

Anfangs können graurote, etwas körnige, hanfkorn- bis erbsengroße Herde bestehen; bald gehen dieselben in Eiterung oder Gangrän über, wobei sich das Exsudat samt dem Parenchym verflüssigt. Schreitet der Prozeß in der Peripherie fort, so können *diffuse Infiltrationen* entstehen, die sich mehr und mehr eitrig oder, was häufiger ist, brandig umwandeln. Bei der *diffusen Gangrän* ist das Gewebe mißfarben und weich, kann aber auch anfangs zunderig, trocken sein, und erst weiterhin bilden sich durch Verflüssigung *Jauchehöhlen*. Brandige schmierige Massen können teilweise *expektoriert* werden. — Ein einzelner Fremdkörper kann auch ausgedehnte indurative Prozesse hervorrufen (vgl. S. 271).

Nach *A. Pollag* erfolgt *Aspiration* in die *Unter-* und *Mittellappen* (a) bei gewöhnlicher oder ruhiger, flacher Atmung (bei Narkotisierten, Geisteskranken, benommenen Leuten) — in die *Oberlappen* (b) bei forcierter oder tiefer ausgiebiger Atmung. Auch auf den *Tod durch Ertrinken***) finden diese Regeln Anwendung. Die Oberlappen blähen sich infolge von Exspira-

*) Auch die sog. Vaguspneumonie ist eine Schluckpneumonie. Der Durchschneidung eines Vagus folgt Lähmung des von ihm abgehenden Recurrens und der von diesem innervierten Kehlkopfmuskeln. Dadurch wird das Eindringen von Schleim, Speisen usw. in die Luftwege begünstigt. — **) Vgl. auch S. 233.

tionsänderungen, wie man das z. B. auch bei Diphtherie oder bei Tracheotomie mit anderen Ursachen sieht, üb. — Nach Stahmann's Versuchen ruft jede Ertränkungsflüssigkeit beliebiger Qualität Entzündungen der Bronchien und Lungen hervor. Eine Ausnahme macht die intrauterine Erstickung durch Aspiration von sterilem, mekoniumhaltigem Fruchtwasser, wenn das Kind vorzeitig atmete. (Mikroskopischer Nachweis von Mekoniumkörperchen in den Lungen!)

2. *Abscesse und Gangränherde (circumscripte Gangrän) können auf dem Blutweg entstehen*; es handelt sich um Verstopfung durch größere *septische* Emboli in größeren Ästen oder um *mikroskopisch* feine infektiöse Einschleppungen in Kapillaren der Pulmonalis, die im Blutstrom in die Lunge gelangen. Bei den embolischen Prozessen (S. 248) war bereits von dieser septischen Embolie kurz die Rede. Es entstehen dadurch, je nach der Art der Mikroorganismen, Abscesse oder Brandherde. Man nennt das *metastatische* oder *embolische, eitrige*, resp. *brandige Pneumonie, oder auch hämatogene septische Herdpneumonie*.

Von *irgend einem im Körper bestehenden, an Eiter- oder Fäulnisbakterien reichen Herd* werden zahlreiche Bakterien mit dem Blut den Lungen zugeführt. Die Emboli bestehen entweder aus *Bakterien* oder aus *bakterienreichem Eiter*, oder aus *jauchigen Massen*, oder aber es sind verschleppte infektiöse *Thromben*. Das Hauptkontingent zu den pyämischen Abscessen liefert die *Thrombophlebitis*, besonders die *puerperale* (vgl. S. 99) sowie die *otitische* (s. b. Duralsinus). Ferner sieht man sie bei Endocarditis maligna des r. Herzens, ferner bei Osteomyelitis, Furunkulose, Phlegmone, zuweilen auch bei inkarzerierten Hernien, Wunddecubitusgangrän, Dysenterie u. a. — *Wird ein größerer Ast der Pulmonalis durch einen septischen Embolus verstopft*, so kommt es zuweilen zunächst zur Bildung eines nekrotischen Infarktes. Von dem infiltrierten umgebenden Lungengewebe aus erfolgt dann eine eitrige Demarkation des nekrotischen Keils, der dann später selbst auch eitrig eingeschmolzen wird. So bildet sich eine *Eiterhöhle*; sind Fäulniserreger dabei, so entsteht ein *Brandherd*. Werden *kleinste Äste oder Kapillaren* verstopft, so entstehen Entzündungsherde von grauer oder graurotet Farbe, die bald in Eiterung oder Gangrän übergehen, oder es erfolgt sofort Eiterung oder Gangrän. Zuweilen entstehen den hämorrhagischen Infarkten ähnliche Herde. (Vgl. über septischen häm. Infarkt S. 247.)

Mikroskopisch zeigt sich im *Beginn der Veränderung* in der Wand und Umgebung der verstopften Gefäße starke zellige Infiltration und in den benachbarten Alveolen häufig fibrinös-eitriges oder hämorrhagisches Exsudat. Später zerfällt alles eitrig oder jauchig; es entsteht dadurch der typische, im Anfang dieses Kapitels beschriebene Absceß und Gangränherd (vgl. S. 265). In den Kapillaren, den interlobulären Gefäßen, sowie auch im Innern der Alveolen findet man Bakterien, oft in großer Menge. In den Abscessen trifft man am häufigsten Staphylokokken und Streptokokken an. Um die metastatischen Herdchen herum entsteht oft Infiltration der Alveolen und des Zwischengewebes. Die infiltrierten Teile können später mit in die Vereiterung oder Verjauchung hineingezogen werden, wodurch sich der Zerfallsherd vergrößert.

Meistens entstehen, oft in großer Zahl, *kleine* Herde, von rundlicher Gestalt und peripherem Sitz, ohne grobe Emboli. *Oft kombinieren sich Eiterung und Brand*. Der periphere Sitz bringt die Gefahren der Pleuritis infolge von Übertragung per continuitatem oder von Ruptur mit sich. Steht der durch die Pleura perforierte Herd mit einem luftführenden Bronchus in Verbindung, so folgt *Pneumothorax*.

Abscesse oder gangränöse Höhlen in großer Zahl können so dicht beieinander liegen, daß über den Lungen Kavernenschall entsteht.

Andere Entstehungsarten von Abscessen und Gangränherden. Sie können, wie auf S. 258 erwähnt, in einer *croupösen Pneumonie* entstehen. Dazu bedarf es sekundär hinzukommender

Entzündungserreger. Oft gelangen dieselben mit aspirierten Fremdkörpern hinein, in anderen Fällen bestand bereits eine ältere putride Bronchitis. Den Übergang in Gangrän sieht man besonders oft bei Potatoren. Auch eine *einfache lobärfibrinöse Pneumonie* kann sekundär in Gangrän übergehen.

Traumen der Lunge, sowohl *direkte* Wunden, als auch *indirekte*, d. i. Kontusionen, Zerquetschung der Lunge ohne äußere Wunde, können zu Absceß oder Gangränbildung führen, wenn die Wunde von außen, oder wenn die lädierten, blutig infiltrierten Lungenteile vom Luftweg aus infiziert werden. Häufiger kommt dabei Gangrän zustande.

Selten geht ein von Haus aus blander *hämorrhagischer Infarkt* infolge einer Infektion von den Luftwegen aus in Eiterung oder Brand über. — In alten *phthisischen Kavernen*, selbst in glattwandig ausgeheilten, sowie in Bronchiektasen kann sich durch faulige Zersetzung von Sekret der Wand unter dem Einfluß von neu hinzukommenden brandeiregenden Mikroben sekundär Gangrän entwickeln (vgl. S. 221).

Lungengangrän entsteht häufig bei *Diabetes mellitus* (Zuckerharnruhr). Bei derselben Erkrankung kommt jedoch auch eine *spezifische Nekrose* (*Pneumonomalacie*) vor, die zu ausgedehnter Zerstörung führen kann; das Lungengewebe von blasser Farbe, mürber Beschaffenheit, kann von Höhlen durchsetzt sein, wie man sie ähnlich bei der *Pneumonomalacia acida* sieht (vgl. S. 229; Differentialdiagnose s. dort).

Als *septische Pneumonie Neugeborener* bezeichnet man in Abszeßbildung ausgehende Pneumonien, welche man auf dem Atemweg durch Infektion mit septischen Mikroorganismen entstanden denkt; Mikroorganismen finden sich in großen Mengen in den Alveolen. Manchmal waren die Mütter schon bei der Geburt septisch, und man hat in solchen Fällen an eine Übertragung intra partum gedacht. — Andere *septische Infektionen der Neonati*, welche sich an septische Wundkrankheiten der Mutter anschließen und vom *Nabel aus stattfinden*, können sich entweder auf dem Lymphweg weiter verbreiten und zu eitriger Peritonitis, Pleuritis, *Pneumonie* oder eigentlich *Peripneumonie* führen, oder zunächst Thrombophlebitis umbilicalis hervorrufen und *metastatisch-embolische Entzündungen*, u. a. *auch in den Lungen bewirken*.

4. Akute interstitielle Pneumonie *).

Hier etabliert sich eine Entzündung, meist von eitrigem Charakter, im Zwischengewebe, sowohl im interlobulären und interalveolären, als zuweilen auch im peribronchialen Gewebe. Die Entzündung wird am häufigsten von der entzündeten Pleura aus auf das Zwischengewebe fortgeleitet und ist in ihrer Ausbreitung *so eng an den Verlauf der Lymphgefäße gebunden*, daß man den Prozeß als *interstitielle, lymphangitische Pneumonie* bezeichnet. Man spricht auch von *Peripneumonie*. Ursprünglich eine rein interstitielle Affektion, wesentlich eine pulmonale Lymphangitis, breitet sich die Entzündung jedoch häufig auch *bald auf die benachbarten Alveolen* aus. Das führt zur Füllung derselben mit zellig-serösem oder zellig-fibrinösem, zuweilen blutig durchsetztem Exsudat; die Alveolen werden luftleer. Greift die Entzündung, was am häufigsten der Fall ist, von der Pleura auf die Lunge über, so spricht man von *pleurogener Pneumonie*, und hierbei sehen wir gewöhnlich die charakteristischen makroskopischen Veränderungen.

Die eitrige oder eitrig-fibrinöse *Pleuritis*, welche den *Ausgangspunkt* bildet, kann verschiedener Herkunft sein, so im Anschluß an einen Lungenabsceß oder metastatisch bei Pyämie

*) *Sehr stark* ist die durch Lymphangitis charakterisierte interstitielle Pneumonie bei der Pneumonie (*Lungenseuche*) der Rinder. Man sieht hier bis gänsekielbreite, oft varicöse, gelb-gefüllte Lymphgefäße, die, bei längerem Bestand von schwieligem Gewebe umgeben werden und wie Adern im Marmor durch das hepatisierte Lungengewebe ziehen.

(bes. puerperaler) entstehen. In anderen Fällen ist sie von einer Peritonitis fortgeleitet, oder sie ist traumatischen Ursprungs (infektiöse Wunden der Pleura).

An der Pleuraoberfläche erkennt man nach Entfernung des aufliegenden Exsudates oft breite, gelbweiße, trübe, den lobulären Grenzlinien entsprechend angeordnete, netzartig verbundene Züge: die mit Eiter oder fibrinös-eitrigem Inhalt gefüllten und infiltrierten Lymphgefäße. Man kann sie anschneiden und den Inhalt ausdrücken. Wie ein Schnitt durch die Lunge lehrt, ziehen in das Innere der Lunge, den Bindegewebszügen folgend, breite Eiterbahnen, wodurch scharf begrenzte Lungengewebsfelder entstehen, deren Randpartien häufig bald infiltriert werden, indem sich die Perilymphangitis auf dieselben ausbreitet. Auch die Bronchialwände können infiltriert und die Schleimhaut kann zu eitriger Exsudation angeregt werden; ja, es kann das interstitielle Gewebe geradezu eitrig schmelzen, so daß manche Felder wie nekrotische Pfröpfe aus dem Zusammenhang mit ihrer Umgebung gelockert, losgelöst, sequestriert werden (*Pneumonia dissecans*).

Ausgänge. Wenn der Prozeß nicht zum Tode führt, hinterbleiben stets bindegewebige Verdickungen. Die Mächtigkeit derselben ist sehr verschieden. Hochgradig werden sie, wenn die Entzündung einen chronischen produktiven Charakter annimmt (vgl. unten bei chronischer interst. Pneumonie).

Die pleurogene Pneumonie ist nicht die einzige *Form* der interstitiellen akuten lymphangitischen Pneumonie. So lernten wir bereits bei der an akute Bronchitis sich anschließenden *Peribronchitis* (S. 221) eine *peribronchiale Lymphangitis* kennen und sahen, daß auch dort das alveoläre Parenchym sekundär in Mitleidenschaft gezogen wird (*peribronchiale Pneumonie*).

Eine seltene, schwere Erkrankung ist die *primäre Pneumonia dissecans*, welche mitunter bei septischen Prozessen und zuweilen auch bei *Influenza**) vorkommt.

Gleichfalls auf dem Lymphweg können Entzündungen aus der Nachbarschaft *von außen* her in die Lunge eindringen, so z. B. bei Caries der Wirbelsäule, bei Vereiterung mediastinaler Lymphdrüsen usw.

Eine wichtige Rolle spielt, wie *Ribbert* betonte, die eitrige peribronchiale Lymphangitis als Komplikation im *Verlauf der tuberkulösen Lungenphthise*, indem sie auf das benachbarte Parenchym übergreift und dessen Zerfall beschleunigen hilft.

5. Chronische interstitielle (produktive, fibroplastische) Pneumonie. Lungenschrumpfung.

Sie stellt eine chronische plastische Entzündung des bindegewebigen Gerüstes der Lunge dar, deren Produkt Granulationsgewebe ist, welches später zu derbem Bindegewebe wird. Hierdurch werden die Septen verdickt, und die Lunge erfährt eine Verhärtung, *Induration*; diese ist häufig von anthrakotischer Pigmentinfiltration begleitet — *schiefrige Induration*. Die Lunge wird hierdurch in größerer oder geringerer Ausdehnung zur Schrumpfung — *Cirrhose* — gebracht (Fig. 154).

Man kann *verschiedene Formen* unterscheiden, je nachdem vorwiegend die größten Septen (a), das interlobuläre, peribronchiale und perivasculäre Bindegewebe, oder dasjenige der feineren Septen (b), das interalveoläre und peribronchiale, Sitz der produktiven Entzündung sind. Im ersteren Fall (a) wird die Lunge, wenn der Prozeß ausgebreitet ist, von sehnigen, weißen oder auch durch Kohle pigmentierten, groben Zügen von Bindegewebe schachbrettartig

*) Vgl. über Influenza S. 227, 250, 255 u. 258, 260.

gefeldert. Man sieht dies am schönsten, wenn eine pleurogene Pneumonie chronisch und fibrös geworden ist (Fig. 154).

Im zweiten Fall (b) wird das lockere Parenchym entweder durch die in die Alveolen eindringenden Bindegewebsmassen nach der Art, wie es bei der chronischen crupösen Pneumonie (S. 256) besprochen wurde, oder durch Kompression der Alveolen durch die mehr und mehr verdickten Septen und Verödung der Räume in ein zähes, fleischiges, luftleeres Gewebe umgewandelt **(Carnification** oder **Induration)**, welches dann zu derbem, später meist stark schrumpfendem Bindegewebe wird **(Lungenschrumpfung, Lungencirrhose).**

Die Veränderungen können *einen oder mehrere Lappen* ganz oder teilweise betreffen; im ersteren Fall wird die Lunge hart, schrumpft zusammen; ihre Oberfläche ist meist *mit der Costalpleura*, eventuell auch mit dem Zwerchfell *fest verwachsen*, so daß die Herausnahme bei der Sektion fast unmöglich wird; sie ist dann aus den schwieligen Massen *herauszuschneiden*. Die Bronchien sind häufig stark erweitert. Oft besteht *starke Bronchitis*. Von der Schrumpfung freigebliebene Partien sind oft emphysematös. Die *Farbe* des indurierten Gewebes ist verschieden, weißlich, graurot oder sehr häufig reich an Kohlenpigment und dann dunkelblaugrau, *schiefrig* (Fig. 164).



Fig. 154.
Chronische interstitielle pleurogene Pneumonie im Anschluß an chronische Pleuritis. Stück des Unterlappens. Nat. Gr.

Am häufigsten ist die Induration nur auf einzelne Stellen, vor allem die Lungenspitzen (Spitzeninduration) beschränkt. — In den Spitzenindurationen kann man gelegentlich Einlagerungen von echtem *Knochengewebe* finden.

Die Ursachen der produktiven interstitiellen Pneumonie sind sehr verschiedene. Oft ist die interstitielle Pneumonie ein heilsamer *reparatorischer Vorgang*, so bei der narbigen Verheilung eines Infarktes, bei der Abkapselung von Abscessen, Gangrän- oder Käseherden, bei der Ausheilung anderer ulceröser Höhlen, wie z. B. bronchiektatischer oder phthisischer Kavernen.

Als reparatorischen Vorgang sehen wir die produktive interstitielle Pn. ferner bei der **Heilung von Lungenwunden.** Oberflächliche Zerreißungen durch Rippenbrüche sowohl wie Stich- und Schußwunden können zu einer kaum sichtbaren Narbe verheilen. Zuerst wird die nächste Umgebung der Wunde mit Blut infiltriert; in das alsdann gerinnende Blut wuchert Granulationsgewebe hinein. Weite, perforierende, an zwei Seiten offene *Schußkanäle* können bei gutem Wundverlauf linear ausheilen; aber auch, selbst wenn die Heilung gestört wird und Eiterung oder Gangrän sich anschließt, kann später ein glattwandiger, fibrös ausgekleideter Kanal zustande kommen. — Zuweilen werden Projektile in der Lunge schwielig abgekapselt.

In anderen Fällen schließt sich die produktive interstitielle Pneumonie an ältere Veränderungen im *alveolären* Parenchym an, so an croupöse Pneumonie oder an Collaps, worauf es dann zu Induration kommt.

Ausgedehnte indurative Prozesse können besonders auch durch *Fremdkörper* (z. B. ein verschlucktes Knochenstück oder, wie *Verf.* sah, das Mundstück einer Zigarrenspitze, das in dem unteren Hauptbronchus steckte) angeregt

und unterhalten werden. Hierbei kann man oft besonders starke schwielige Zwerchfelladhäsionen sehen.

Ferner kann die chronische interstitielle Pneumonie aus der akuten, eitrigen lymphangitischen, interstitiellen Pneumonie, die sehr oft eine *pleurogene Affektion* ist, hervorgehen (Fig. 154). Aber auch andere, weniger schwere entzündliche Veränderungen der Pleura greifen oft auf die Septen über; wo Adhäsionen der Pleura bestehen, was z. B. an der Spitze häufig ist, fehlt auch fast nie eine interstitielle Pneumonie. Hierdurch werden manchmal nur die peripheren Septen verdickt; die Bindegewebsbildung kann aber auch so stark sein, daß das Bild der Lungencirrhose entsteht, was — wohl gemerkt — unabhängig von tuberkulöser Phthise geschehen kann. — Außerordentlich häufig entsteht die produktive interstitielle Pneumonie durch *Staubinhalation*.

Von den chronischen interstitiellen Veränderungen, welche durch die *infektiösen Granulationsgeschwülste* hervorgerufen werden können, siehe bei diesen (Kap. VII).

6. Staubinhalationskrankheiten, Pneumonokoniosen.

Die eingeatmete Luft kann durch verschiedene Staubarten verunreinigt sein. In kleinen Mengen wird der Staub (ἡ κόνις) ohne Schaden vertragen, während die gewohnheitsmäßige Aufnahme großer Mengen immer von Lungenveränderungen begleitet ist. Die einzelnen Staubarten üben einen sehr verschieden starken Reiz auf die Lunge aus.

Während wir alle gezwungen sind, in mäßiger Menge Kohleteilchen mit der Atemluft aufzunehmen, werden bestimmte Gewerbe von den schweren Folgen sehr reichlicher habitueller Aufnahme, sowohl von Kohlenstaub, wie auch von weit mehr irritierenden Staubarten — wie Stein-, Metallstaub, organischen Staubarten — betroffen.

Die Schicksale des inhalierten Staubes und die in der Lunge hervorgerufenen Veränderungen.

Ein großer Teil des Staubes wird durch die Nasen- und Rachenschleimhaut abgefangen. Ein anderer Teil, welcher bis in die *Bronchien* gelangt, wird dort frei oder in Zellen (Leukocyten und Epithelien) gefunden und kann durch Flimmerung herausdirigiert oder aber expektoriert werden. Längere Zeit fortgesetztes Einatmen irritierender Staubarten oder größerer Mengen von blandem Staub, förmlicher *Staubpfröpfe*, erzeugt *Katarrh* der Bronchialschleimhaut. Dabei dringen staubbeladene Leukocyten (*Staubzellen*) auch in die entzündete Bronchialwand ein. — Ein Bruchteil des Staubes gelangt in die *Alveolen*; hier liegt er frei oder in Leukocyten, welche um so reichlicher auftreten, je mehr Staubteilchen eindringen, und je mehr dieselben mechanisch irritierende Eigenschaften besitzen. Auch die Alveolarepithelien finden sich zum Teil mit Staub beladen. Durch den Reiz kann eine leichte Entzündung in den Alveolen hervorgerufen werden, die sich in seröser Exsudation, sowie in Desquamation und reichlicher Proliferation des Epithels äußert, also einen *desquamativen Katarrh* darstellt. Hierdurch kann schließlich das Epithel völlig verloren gehen, worauf *Collapsinduration* eintritt.

Man kann diese kleinen Entzündungsherde zuweilen auch als *seröse Bronchopneumonien* bezeichnen.

Zum guten Teil wird der in die Alveolen aufgenommene Staub alsbald mit dem Lymphweg in das Zwischengewebe und in die **Bronchialdrüsen** transportiert. Er gelangt frei oder in Lymphzellen, entweder durch *Stomata* (kleine Lücken in der Epithelauskleidung der Alveolen) oder durch die *Kittlinien* zwischen den Epithelien hindurch, in die perialveolären Saftkanälchen, dann in die größeren Lymphbahnen und in die in diese eingeschalteten peribronchialen Lymphknötchen und, wenn die Bahnen nicht infolge früherer pathologischer Prozesse unwegsam sind (denn sonst bleibt er hier stecken), sehr rasch in die Bronchialdrüsen, welche in ihrem Filter den größten Teil zurückhalten.*)

Calmette u. s. Schüler *Vansteenberghe* u. *Grysez* behaupteten auf Grund von Versuchen, daß der Ruß vom Magen und Darm aus durch die Lymphe in den Ductus thoracicus, so in das Blut und mit diesem in die *Lunge* gelange; denselben enterogenen Ursprung habe auch die Lungentuberkulose. Sehr zahlreiche Nachuntersuchungen haben sich gegen die Richtigkeit dieser Auffassung gewandt (s. Lit. bei *Beitzke* u. im Anhang). Neuerdings tritt aber *Arloing* wieder dafür ein. *Doch ist als sicher zu betrachten, daß der Ruß (Staub) in der Hauptmasse durch Inhalation in die Lunge gelangt.*

Spitzige, scharfsplittrige Staubarten können sich, wie *Arnold* experimentell nachwies (vgl. auch *Lubenau*), direkt in die Alveolarwand einbohren und ins Zwischengewebe gelangen. Bei der Passage durch die Saft- und Lymphbahnen können die Teilchen die Wege selbst lädieren, in den Lymphgefäßen und um dieselben zu einer entzündlichen Wucherung führen, welcher Induration in mehr oder weniger starker Ausdehnung folgt. An solchen Stellen veröden dann die Lymphgefäße vielfach, und das Pigment bleibt frei oder von Zellen aufgenommen im Zwischengewebe liegen. Bei manchen Staubarten, besonders Steinstaub, ist diese Anregung zu produktiver Entzündung sehr lebhaft, und hier kommt es zu schweren *fibrösen Verdichtungen* des Lungengewebes, was man als *Cirrhose der Lunge* bezeichnet (s. S. 271).

Oft setzt sich die indurierende fibroplastische Entzündung *auf die Pleura* fort, deren Blätter verwachsen und sich zu einer mächtigen Schwarte verdicken. Häufig entstehen in cirrhotischen Lungen *Bronchiektasien* (vgl. Fig. 264), welche sich sowohl infolge der Retraktion des narbigen Gewebes, als auch auf Grund der chronischen Bronchitis in Staublungen entwickeln können.

Kommt es zu Eiterung und *Ulceration in den Bronchiektasien*, so entstehen **ulceröse Höhlen**, *die sich in das benachbarte Parenchym fortsetzen können.* Man nennt das auch *„chronischen Absceß“*, was aber nicht immer paßt, da man in den Höhlen, wenn sie sehr alt sind, oft keinen Eiter, sondern zähen Schleim findet; die Wand besteht entweder noch teilweise aus Schleimhaut der Bronchiektasie, oder ist überhaupt *kein selbständiges Gebilde* mehr, und die Höhle wird nur von induriertem, mit Kohlen- oder Steinstaub durchsetztem Lungengewebe begrenzt: s. S. 274 *Phthisis atra*. (Verwechslung mit *tuberkulösen phthisischen Kavernen!*)

Es ist daran zu erinnern, daß Bronchiektasien auch tuberkulös infiziert werden können, so daß sich echte *tuberkulöse Ulcerationen* in denselben bilden.

Die Pneumonokoniosen bilden *disponierende Krankheitsursachen* für Tuberkulose. Auffallend ist der hohe Prozentsatz an Phthisikern unter gewissen von Staubinhalationskrankheiten besonders gefährdeten Gewerben (vor allem Steinhauern und Metallschleifern, während Kalkstaub ziemlich harmlos ist); vgl. *Tilliard*, *E. J. Neißer* u. Ref. von *Beitzke*.

---

*) Bei Tierversuchen läßt sich der Übergang in kürzester Zeit, schon nach wenigen Stunden, nachweisen. — Die Verschleppung kann auch bis in die Halslymphdrüsen, in die mediastinalen und epigastrischen Lymphdrüsen hinein stattfinden.

Einzelne Formen der Pneumonokoniosen.

I. Anthracosis pulmonum. Kohlenpigmentlunge.

Die *schwarze Staubart*, welche mit der Luft in die Lunge gelangt, die *Kohle* (ἄνθραξ), kommt entweder als *Ruß* aus dem Rauch der Flammen in feinsten weichen Teilen (Ruß) oder als *Staub* der harten zerkleinerten Kohle in unregelmäßigen, größeren, splittrig gestalteten Partikelchen (mineral) vor.

a) Beim Neugeborenen ist die Lunge pigmentlos, später wird sie stets durch Kohlenpigment *schwarz gefleckt*, was oft schon in den ersten Monaten beginnt (*Lubarsch*), nach *Shingu* aber vom 22. Tage an. *Die schwarzen Flecken an der Lungenoberfläche* sind oft regelmäßig, den Grenzen der Lobuli entsprechend angeordnet. Zuweilen sind die den Intercostalräumen korrespondierenden Teile der Lungenoberfläche dichter, die den Rippen anliegenden weniger dicht pigmentiert; dadurch entstehen fleckige, parallele, *schwarze Streifen* auf der Lungen- (und eventuell auch Costal-) pleura. Oft wandeln sich die Pigmentflecken zu kleinen *schwarzen Knötchen* um (vgl. S. 216), infolge von indurierender Bindegewebsentzündung. Wie an der Oberfläche, so sind auch im Innern der Lunge die *Lymphwege* und Lymphfollikel (s. S. 216) für die Lokalisation der Kohle maßgebend. So sieht man oft schwarze Knötchen im peribronchialen Bindegewebe, dann in der Peripherie der Lobuli, dazwischen hier und da Streifen und Flecken; stets ist das Pigment sehr reichlich in den Lymphgefäßen der Arterien und kann in diesen bis in die Intima gelangen. Diese mäßigen Mengen inhalierter Kohle machen keinen Schaden.

b) Größere Mengen, wie sie von Schornsteinfegern, Heizern, Köhlern, Bergleuten in Kohlengruben u. a. aufgenommen werden, erzeugen Bronchialkatarrh und besonders, wenn es sich um Steinkohlenstäubchen handelt, *desquamativen Katarrh der Alveolen* (Bronchopneumonie) und *indurierende Pneumonie*. Teile der Lunge werden dadurch luftleer, hart und schwarz. Oft entstehen *knotige Herde*, die von konzentrischen Bindegewebsmassen umschlossene Kohlenpartikel resp. -depots enthalten. In anderen Fällen kommt es zu *diffusen*, fibrösen, pigmentierten derben oder zuweilen auch *bröckelig* brüchigen Verdichtungen (*schieferige oder anthrakotische Induration*).

c) Es kann zur Erweichung innerhalb der schwärzlichen Herde kommen, und es bilden sich *Kavernen*, *Höhlen* von meist unregelmäßiger, seltener kugeliger Gestalt, die von schwarzen, teilweise bröckligen Massen umgeben und mit einem schwarzen, tintenartigen Brei gefüllt sind. Man nennt das schwarze ‚*Phthise*' (*Phthisis atra*). Der Herd kann sich auch in einen Bronchus eröffnen. Leicht kann man das mit alveolärer Tuberkulose verwechseln.

Die Ablagerung von Ruß wird *begünstigt durch* schon bestehende *Veränderungen im* indurativen *Lungengewebe*, wie sie namentlich durch *Tuberkulose* hervorgebracht werden. Das Wesentliche dabei ist der *Untergang der Transportbahnen*, d. i. der *Lymphgefäße*; auch alle anderen indurierenden Entzündungen im Zwischengewebe der Lunge begünstigen daher das Sitzenbleiben von Kohlenpigment.

Die *Bronchialdrüsen* sind schwarz, meist hart; gelegentlich erweichen sie jedoch, es entsteht Periadenitis, und es kann Durchbruch in Blutgefäße (Lungenarterien, Lungenvenen, Äste der Cava, Azygos), Bronchien oder Trachea erfolgen. Die in Venen durchbrechenden Pigmentmassen können in die *Milz*, *Nieren*, *Leber* gelangen (*Weigert*). Aber auch ohne einen solchen Durchbruch läßt sich Kohlenpigment bei hochgradiger Anthrakose in diesen Organen nachweisen; man nimmt an, daß das Pigment hier direkt von der Lunge in das Blut und dann in jene Organe gelangt (*Soyka*). Für die Pigmentierung von abdominalen Lymphdrüsen bei Anthrakose kommt wohl vorzüglich der *retrograde Transport* in Betracht. Andere glauben einen Import von den abführenden Schleimhautkanälen oder mehr noch vom Blut aus annehmen zu sollen. (Vgl. *Beitzke* u. Diskussion dazu.) — Vgl. über Bronchialdrüsen bei Anthrakose auch S. 158, Pigmentembolie s. bei Lunge S. 249, und s. Traktionsdivertikel bei Oesophagus.

Unterscheidung von Kohlenpigment und schwarzem Blutpigment.

Es kann sich auch körniges schwarzes Pigment, das vom Blutfarbstoff stammt, in der Lunge finden. Dies ist das *eisenhaltige* Zersetzungsprodukt des Hämoglobins, das schwarz (melanotisch) gefärbte, körnige *Hämosiderin*, das von großer Widerstandsfähigkeit gegen Reagenzien ist. (Das andere Zersetzungsprodukt des Hämoglobins ist das eisenfreie, meist kristallinische, selten körnige Hämatoidin.) Zum Unterschied von *Kohle* wird Hämosiderin schnell zerstört, wenn man es mit Chlor und verdünnter Kalilauge behandelt. — Durch Einwirkung von Schwefelsäure auf schwarzes Blutpigment löst sich dasselbe, wobei die rötliche Farbe wiederkehrt. — Eisenreaktion (S. 258).

2. Chalikosis pulmonum (Steinlunge)

entsteht durch Einatmen von Steinstaub; häufig handelt es sich um *Silikate*, welche als Sandstein, Kiesel, Feuerstein, Quarzsand sowie Bergkristall in der Lunge vorkommen. Dieser Staub ist der *gefährlichste*; er spießt sich in das Lungengewebe ein und läßt sich nicht daraus entfernen. Er führt zu *knotiger*, schwieliger *interstitieller Pneumonie* und zur Bildung von steinharten Fibromknötchen. Oft sind die *Knötchen* nur sehr klein und bestehen aus konzentrisch geschichteten Bindegewebslagen, welche den Staub einschließen. Ist die Lunge sehr reich an Steinstaub und schwieligem Gewebe, so erscheint sie von grauweißen oder, wenn gleichzeitig viel Kohle in der erkrankten Lunge retiniert wurde, von schwarzen oder grauschwarz umrandeten Knötchen und Knoten dicht durchsetzt und zuweilen so hart, daß sie *gar nicht zu schneiden ist*. *Emphysem* restierender Lungenteile, *Bronchiektasien*, bronchiektatische ulceröse *Kavernen* sind hier sehr häufig. Die *Pleura* kann von grauweißen schwieligen steinstaubhaltigen *Knötchen* und *Plättchen* auf das dichteste bedeckt sein. Oft bestehen auch diffuse mächtige *Pleuraverdickungen*. — Nicht aller Steinstaub bleibt dauernd in der Lunge liegen; ein Teil gelangt in die *Bronchialdrüsen*. Kohlensaurer Kalk kann auch von den Körpersäften gelöst werden (s. *Lit.*). — Stein- und Eisenstaub kommen in manchen Gewerben zusammen vor, z. B. bei Schleifern.

3. Siderosis pulmonum (Eisenlunge).

Bei Aufnahme von Eisenstaub entstehen im allgemeinen *schwere Formen der Pneumonokoniosis* (zuerst von *Zenker* beobachtet). Die Lunge ist *rot* oder *schwarz* gefärbt, je nachdem die Färbung von rotem *Eisenoxyd*, was z. B. bei der Glas- und Papierfabrikation vorkommt, oder von schwarzem *Eisenoxyduloxyd* oder phosphorsaurem Eisen herrührt. Hier entstehen häufig *diffuse*, rote oder schwarze Indurationen, weniger Knoten wie bei der Chalikosis.

4. Andere Staubarten.

Ablagerungen von *Tonstaub*, *Aluminosis*, wobei es sich meist um kieselsaure Tonerde handelt, bedingen eine graugrüne Färbung. Die Aluminosis kommt bei Arbeitern in Porzellan- und Ultramarinfabriken zur Beobachtung. — *Tabakstaub* (bei Tabakarbeitern) kann eine schmutzige Braunfärbung bewirken. Organische Staubarten, wie Tabakstaub, *Haarstaub*, *Baumwollstaub*, *Holzstaub* reizen die Atemwege sehr heftig und sind schwierig aus der Lunge zu entfernen. (Lit. bei *Sticker*.)

VII. Infektiöse Granulationsgeschwülste der Lunge.

1. Tuberkulose der Lunge.

Die hier zu besprechenden Veränderungen der Lunge sind verschiedenartige Effekte, welche der von *R. Koch* (1882) entdeckte, kultivierte und experimentell nachgewiesene und gleichzeitig auch von *P. Baumgarten* histologisch gefundene Bacillus tuberculosis auf das Gewebe der Lunge ausübt.

Für die *Lungentuberkulose* des Menschen kommt nach *R. Koch* auf dem Intern. Tuberk.-Kongreß in *Washington* 1908 wieder ausgesprochener und von niemand widerlegter Ansicht

nur der Tuberkelbacillus des Menschen, nie der Bacillus der Rindertuberkulose in Betracht. (S. Lit. D. Nr. 47, 1908.)

Der **Tuberkelbacillus** (Tbb.) (Fig. 153—160 u. Taf. I im Anhang) ist ein feines Stäbchen mit abgerundeten Enden, etwa 4 μ lang, oft gekrümmt oder winklig geknickt, ohne Eigenbewegung. Häufig sieht man in den Stäbchen hellere Lücken, die von den einen für Sporen (*Koch*, *v. Behring*), von andern nur für Vakuolen gehalten werden (Kunstprodukte). Die Tbb. sehen dadurch körnig*) aus. (Über Strahlenpilzformen der Tbb. im Tierkörper vgl. S. 306.) — *Kultur*: Die Tbb. lassen sich auf Blutserum oder Glycerinagar züchten. Abgesehen von der Kultur vermehren sich die Bacillen nicht in der Außenwelt. — *Färbung*: Die Tbb. nehmen Farbstoffe schwer auf. Hat man sie aber, wie das üblich ist, mit gebeizten Farbstofflösungen (Anilinfarben, wie Fuchsin oder Gentianaviolett, deren wässeriger Lösung Alkali, Anilin oder Karbolsäure zugesetzt ist) gefärbt, so behalten sie die Farbe sehr fest und entfärben sich selbst nicht, wenn man sie nach der Färbung kurze Zeit mit Säuren (25%ige Salzsäure oder Salpetersäure oder Schwefelsäure) behandelt (*säurefest*). Alle anderen Bakterien (ausgenommen die säurefesten Smegma-, Lepra-, Bacillen der Hühnertuberkulose und einige andere, so die Butterbacillen von *Rabinowitsch*, die Timotheegras- und Kuhmistbacillen von *Möller*, die sich aber doch durch Besonderheiten von den Tbb. unterscheiden) entfärben sich bald in der Säure; in diesem Sinne spricht man von *spezifischer Färbung der Tuberkelbacillen*. Färbt man nach der Rot- oder Violettfärbung und Säurebehandlung mit wässeriger Methylenblau- oder Bismarckbraunlösung nach, so färben sich etwa vorhandene andere Bakterien und Gewebselemente; um letztere gut zu sehen, empfiehlt sich Nachfärbung mit Hämatoxylin nach vorheriger Färbung der Bacillen mit *Ziehl-Neelsen's Karbolfuchsin*.

(Die Säurefestigkeit und die dadurch bedingte spezifische Farbreaktion der Tbb. führt man auf ihren Fettgehalt [*Kühne*, *Koch* u. a.] oder Chitingehalt [*Helbing*] oder auf ihre physikalische Beschaffenheit [*Pöhlchen*, s. *Behring* Lit.] zurück.)

Zum Verständnis der zum Teil sehr komplizierten Lungenveränderungen, die uns hier beschäftigen werden, bedarf es einiger **allgemeiner Vorbemerkungen.**

Zunächst wird zu erörtern sein, was für einen Effekt die in die Gewebe eindringenden Tbb. ausüben. Die Kenntnis dieser Vorgänge verdanken wir vor allem *Baumgarten*. **Die Histogenese des miliaren**) Tuberkels** (T.), des Tuberkels schlechthin, gestaltet sich so: Tbb. gelangen in die Gewebe, vermehren sich und schädigen die Gewebselemente, und die fixen Zellen bindegewebigen und epithelialen Ursprungs werden zur Wucherung (Teilung) angeregt, was man als produktive Entzündung bezeichnen kann. Nach *Weigert* und *Herxheimer* ist der erste Effekt der Tbb. auf die Gewebszellen und elastischen Fasern ein *degenerativer*, und reaktiv-entzündliche Zellwucherung folgt. So entsteht zunächst ein in der Regel (aber nicht unbedingt — *Schmaus*, *Jusit*) gefäßloses, hirsekorn- oder stecknadelkopfgroßes, grau durchscheinendes *Knötchen*, aus relativ großen *epithelioiden Zellen* zusammengesetzt. Auch wenn die Bacillen an Stellen gelangen, wo keine Epithelien sind, können sich epithelioide Zellen (Fibroblasten) durch Wucherung von fixen Bindegewebszellen bilden. Manche dieser Zellen sind große vielkernige *Riesenzellen*, deren Kerne fast nur in der peripheren Schicht (randständig) bei einander liegen. Bei der Bildung dieser Zellen kommt es zu fortgesetzter Kernteilung, ohne daß eine Zellteilung folgt; die Teilung des Protoplasmas vermag nicht Schritt zu halten, weil der größte Teil des Zellinhaltes abstirbt (*Weigert*). Je langsamer die T. wachsen, und je weniger Bacillen da sind, um so eher kommt es zur Bildung von epithelioiden und Riesenzellen. — Zwischen den Zellen des T. liegen oft feine Fasern, das sog. *Reticulum* des T., das nur an dünnen Schnitten gut zu sehen ist. Die Fasern sind teils Reste gespaltener oder aufgelöster Fibrillenbündel des lokalen Bindegewebes, teils aber auch Fortsätze der Zellen des T., teils

*) Über die körnige Form der Tbb. s. Lit. bei *Lichtenhahn*. **) Miliar, Hirsekorn; diese Größenbezeichnung ist nicht wörtlich zu nehmen; kleinere sind „submiliare" Tuberkel.

vielleicht auch neugebildet. Außerdem finden sich aber noch *Rundzellen* in den *Knötchen*, und zwar dringen dieselben, oft in großer Menge, von der Umgebung herein, liegen am Rand, teilweise auch zwischen den epitheloiden Zellen; es sind ganz vorherrschend *Lymphocyten*, nur vereinzelt polynucleäre Leukocyten. Auch *Fibrin*, das aus den *Blutgefäßen der Umgebung* stammt, kann in der Umgebung und im Innern des T. auftreten. Man nimmt an, daß die giftigen *Stoffwechselprodukte der Tbb.*, welche die Umgebung durchtränken, einen entzündlichen Reiz auf die Gefäße ausüben, der zu Exsudation und Zellemigration führt; der Reiz ist um so intensiver, je größer die Menge und Vermehrung der Tbb. ist. — Der eventuell auch von Exsudat durchsetzte Zellherd zerfällt dann fast regelmäßig, wird nekrotisch, zu *Käse*, was meist zuerst im Zentrum stattfindet. Der Käse ist eine tote, feinkörnige oder schollig-streifige, etwas hyaline Masse, ohne Zellstruktur, und gibt keine Kernfärbung.

Es ist zu bemerken, daß nicht jeder miliare Tuberkel die oben beschriebene Struktur zu haben braucht, sondern es kommen auch miliare T. von fast rein lymphoider Zusammensetzung — *lymphoide (Granulie-) Tuberkel* vor, bei deren Bildung alsbald die *Lymphocyten* einen dominierenden Anteil haben.

Tbb. findet man vereinzelt frei zwischen den Zellen des T., in überwiegender Menge aber in den größeren epitheloiden und Riesenzellen. In typischen epitheloiden T. sind sie oft nur spärlich. In verkästen Stellen verschwinden die Bacillen mit der Zeit; man kann sie bei Färbung oft noch in der Peripherie käsiger T. finden, während die inneren, verkästen Stellen keine mehr aufweisen; manchmal sind sie aber auch haufenweise mitten im Käse. (Dasselbe gilt für größere konglomerierte Käseherde.) In verkäsenden Riesenzellen liegen die Bacillen meist an der Peripherie, wo noch Kernfärbung auf erhaltenes Leben hinweist.

Während in vielen Fällen die Tuberkel unter dem fortgesetzten, die neugebildeten Zellen treffenden, nekrotisierenden Einfluß der Tbb., der auch die Bindegewebsbildung und Gefäßneubildung hindert, ganz verkäsen, kommt es in anderen, besonders in chronisch verlaufenden Fällen, wo jener Einfluß erlischt, zu **fibröser Umwandlung des Tuberkels**, die meist nur den nicht verkästen Rand betrifft (*käsig-fibröser T.*), wodurch zuweilen eine Art Kapsel um das käsige Innere entsteht; oder aber die fibröse Umwandlung betrifft, wenn auch das Centrum nicht verkäst war, das ganze Knötchen (sog. *fibröser T.*). Letzteres kommt einer vollkommenen Ausheilung gleich. Dabei wandeln sich vielleicht auch Zellen des Tuberkels selbst in Bindegewebe um. — Nicht minder häufig ist eine **hyaline Umwandlung** sowohl der Fasern des Reticulums wie eines Teiles der Zellen des Tuberkels, die zu homogenen Strängen und Schollen werden; häufiger werden auch die fibrös umgewandelten Partien des Tuberkels hyalin.

Einwirkung der Tuberkelbacillen und ihrer giftigen Stoffwechselprodukte auf die Lunge. — Verhältnis von Tuberkelbildung und tuberkulöser Pneumonie zueinander.

Wir werden sehen, daß die Invasion der Tbb. in die Lunge zweierlei Veränderungen hervorzurufen vermag, die scheinbar ganz voneinander verschieden sind: 1. die *Bildung von zelligen, produktiven Entzündungsprodukten in Form von Knötchen*, d. i. von *Tuberkeln*, 2. das *Auftreten von produktiv-exsudativen oder vorwiegend exsudativen, pneumonischen Vorgängen*, die man entweder als *käsige* oder als *gelatinöse lobuläre Pneumonie* bezeichnen kann. Alle produktiven Veränderungen tendieren zu dem *Verkäsung* genannten Zerfall des Gewebes; bei der gelatinösen Form der tuberkulösen Pneumonie dagegen ist das nicht immer nötig, vielmehr ist hierbei selbst noch eine Resorption möglich. Tuberkel und käsige Pneumonie sind nur verschiedene Formen derselben Infektionskrankheit; aber über ihre anatomische Beziehung zu einander herrschen verschiedene Auffassungen, die später noch zu berühren sein werden. Nur sei hier daran erinnert, daß, wie wir schon bei der Histogenese des Tuberkels sahen, die Tbb. und ihre Gifte sowohl einen *produktiven* als auch zugleich einen *exsudativen Entzündungsreiz* auszuüben vermögen. (Daß die giftigen *Stoffwechselprodukte* der Tbb. eine lebhafteste exsudative Entzündung hervorrufen können, zeigt das Tuberkulin von *R. Koch*. Diese aus Reinkulturen von Tbb. hergestellte gelbbräunliche Flüssigkeit enthält nur die von den Tbb.

erzeugten Gifte, keine Bacillen selbst. Nach subcutaner Injektion folgt *Fieber* und eine lebhafte Reaktion an Stellen, wo tuberkulöse Veränderungen sind; liegen diese offen zutage, wie z. B. beim Lupus der Haut, so kann man den Effekt — mächtige *Hyperämie* und starke Exsudation — direkt beobachten.)

Es können nun das eine Mal die produktiven Veränderungen mehr oder weniger vorherrschen, das andere Mal die exsudativen. *Baumgarten*, *A. Fraenkel* und *Troje* nehmen hier an, daß die Tbb. selbst vorwiegend produktive, ihre Stoffwechselprodukte hingegen exsudative Veränderungen hervorrufen. Auf Grund der für das Verständnis der komplizierten Prozesse in tuberkulösen Lungen äußerst wertvollen, wenn auch durchaus nicht in allen Punkten unbestrittenen Arbeiten dieser Autoren könnte man dieses Verhältnis kurz so präzisieren:

Wo Tbb. sind, die wenig Gifte an die Umgebung abgeben, herrschen *Proliferationsvorgänge* vor. Dabei handelt es sich um Bildung von Tuberkeln, vorwiegend aus Bindegewebszellen, ferner aus Alveolarepithelien (über deren quantitativen Anteil bei der Tuberkelbildung die Ansichten übrigens sehr auseinandergehen), oder aus beiden zugleich. (Nach Tierversuchen von *Koch* u. a. verursachen *tote* Tuberkelbacillen, wohl infolge der ihnen anhaftenden Toxine, zunächst eine ähnliche Wirkung wie lebende. Die lokal gebildeten Knötchen verkäsen aber meist nicht, weil die die Nekrose unterhaltenden Tbb. fehlen; sie heilen vielmehr bald fibrös ab, und eine Propagation des Prozesses bleibt aus; bei mäßiger Injektion von in der Hitze abgetöteten Tbb. kommt es aber wohl zu Verkäsung, vgl. *Bayer* u. Sieves.)

Wo Tbb. sind, die zugleich *reichlich Gifte* an die Umgebung abgeben, folgen einerseits *Proliferationsvorgänge*, die zur Bildung epitheloider oder echter epithelialer (intraalveolärer) Tuberkel oder zu einfacher, nicht knötchenförmiger, starker epithelialer Zellwucherung in den Alveolen führen, andererseits treten auch die *Exsudationsvorgänge* stark, gleichzeitig hervor. Es entstehen also Tuberkel und eine tuberkulöse, zu Verkäsung führende *Pneumonie*. Das Exsudat ist durch großen Reichtum an Epithelien ausgezeichnet. (Vgl. den Abschnitt tuberkulöse Pneumonie S. 286.)

Wo keine, oder wenigstens nicht notwendig Tbb. zu lokal sind, wohl aber deren Gifte in großer Masse, wo es sich gewissermaßen um eine „*Fernwirkung*" (*A. Fraenkel*, *Troje*) in dem Sinne handelt, daß ein bereits bestehender bacillärer Herd seine Gifte an einen anderen Bezirk abgibt, da *herrscht die entzündliche Exsudation vor*. (Das ist die Parallele zur *Koch*schen Tuberkulinwirkung.) — Wird ein großer Lungenabschnitt mit dem Gifte überschwemmt, so entsteht eine sog. glatte Pneumonie (*Virchow*), was *Laënnec* gelatinöse *Infiltration*, *Buhl* desquamative Pneumonie genannt hat. *Baumgarten* hat diese Veränderung bei Kaninchen experimentell erzeugt, indem er in größeren Mengen Bacillenaufschwemmungsflüssigkeit in die Trachea injizierte. Näheres siehe bei tuberkulöser Pneumonie S. 286.

Wenn wir nun bei den tuberkulösen Prozessen in der Lunge als Effekt einer ätiologisch einheitlichen Infektion Veränderungen begegnen, welche einmal vorwiegend entzündlich *produktiver* Natur sind — als Typus davon ist der miliare *Tuberkel* anzusehen — das andere Mal vorwiegend entzündlich exsudativen Charakter tragen — als Typus davon wird die an Fibrin reiche, zur *Verkäsung führende tuberkulöse Pneumonie* betrachtet —, so scheint das der morphologisch-dualistischen Auffassung, wie sie besonders *Orth* betont, und wonach zwischen Proliferation, deren Produkt der Tuberkel, und Exsudation, deren Produkt die käsige Pneumonie ist, eine scharfe anatomische Trennung gemacht werden müsse, ziemlich gleich zu kommen. Doch befinden wir uns gerade hier an einem noch strittigen Punkt, indem von *Baumgarten*, *A. Fraenkel* und *Troje* der Ansicht sind, daß in der Regel beide Veränderungen, d. h. Proliferation und Exsudation, sich kombinierten und daß, wie der verkäsende Tuberkel nicht frei von Exsudationsvorgängen sei, so auch der Prozeß der „Verkäsung" bei der käsigen Pneumonie immer eine Proliferation der Epithelien in sich schließe. Dieser unitarischen Auffassung gegenüber legt *Orth* vor allem darauf Gewicht, daß der Reichtum an Fibrin in tuberkulösen lobulären Pneumonien diese vom Tuberkel unterscheide. Und wenn ferner *A. Fraenkel* und

Troje, Falk u. a. auch Fibrin in Tuberkeln nachwiesen, so hält Orth diesen Befund für nebensächlich, da er nicht konstant und die Fibrinmenge gering sei. Wir tun gut, daran festzuhalten, daß jeder *tuberkulöse Vorgang eine Entzündung* ist, wobei es im Grunde gleichgültig ist, ob Exsudation, Proliferation oder Nekrose vorherrschen. (Vgl. auch *Tendeloo*.)

Sehr zu berücksichtigen ist die Bedeutung der **Mischinfektion**, d. i. der gemeinsamen Aktion der Tuberkelbacillen mit anderen, besonders mit *eitererregenden* Bakterien (vor allem Streptokokken und Tetragenus, ferner Pneumokokken, Staphylokokken, Pneumobacillen u. a.), bei dem Zustandekommen und vor allem *für den malignen, rapiden Verlauf der ulcerösen Prozesse* bei der Lungentuberkulose; u. a. machte schon *R. Koch* auf diesen Punkt aufmerksam. Daß eine Mischinfektion jedoch für das Zustandekommen einer ulcerösen Phthise erforderlich sei, wie manche annehmen (*Baber, Cornet, Marfan, Ortner* u. a.), ist wohl abzulehnen. Ebenso unnötig ist die Annahme, daß auch die *fieberhaften Attacken* stets notwendig eine Mischinfektion voraussetzen, die allein für das Fieber verantwortlich sei, welche Auffassung u. a. *Sata* vertritt. Vielmehr kann Fieber sicher auch durch Wirkung der Tbk. allein und ihrer Toxine provoziert werden (cf. Tuberkulinwirkung, akute Miliartuberkulose). Öfter freilich mag wohl eine *Mischinfektion* daran schuld sein (vgl. *Kraemer*); s. auch S. 288, 296.

Nach dem **Sitz** pflegt man die tuberkulösen Prozesse in der Lunge vielfach in

interstitielle und *alveoläre*

einzuteilen. Man betrachtet den hämatogenen Miliartuberkel (Fig. 160 u. 156) als den Prototyp der *interstitiellen* Tuberkelbildung. Anfangs handelt es sich auch zweifellos um einen produktiven und zum Teil auch exsudativen, rein interstitiellen Prozeß, der aber bald auch die nächstgelegenen Alveolen mit ergreift. Der *alveoläre* Prozeß besteht einerseits in Produktion von Epithelien, die zu zelliger Füllung, mitunter auch zur Bildung von distinkten Knötchen führt und andererseits und wohl zum Hauptteil in Exsudation, die meist durch Fibrinreichtum ausgezeichnet ist.

Wie gelangen Tuberkelbacillen in die Lunge?

Das kann auf drei Wegen geschehen: auf dem Weg der *Blutcirculation*, durch die *Lymphbahnen* und auf dem *Luftweg*. Man spricht daher von hämatogener, lymphogener und aërogener Tuberkulose.

I. *Der Eintritt von Tuberkelbacillen in die Blutbahn* hat in der Regel ein Aufschießen tuberkulöser Knötchen von „miliarer" Größe im Zwischengewebe zur Folge. Die metastatischen Knötchen können vereinzelt sein oder gleich in großer Zahl auftreten; in letzterem Fall entsteht das Bild der akuten Miliartuberkulose.

II. *Auf dem Lymphweg* gelangen die Tuberkelbacillen in die Lunge, indem z. B. von einem cariösen Wirbel oder einer cariösen Rippe oder, was viel häufiger ist, von einer verkästen Bronchialdrüse aus, nach Durchbrechung der Drüsenkapsel, eine retrograde Dissemination in die nächstgelegenen Lungenpartien erfolgt. (Partielle disseminierte Tuberkulose.)

III. *Auf dem Luftweg* gelangen die Tuberkelbacillen vielleicht in *den meisten Fällen* (vgl. S. 284) von chronischer initialer Tuberkulose in die Lunge.

Es handelt sich dabei, wenn wir die *primäre* Infektion der Lunge ins Auge fassen, entweder um eine Inhalation der Tbk. mit der Atemluft in die Lungen oder um eine Aspiration von Tbk. in Flüssigkeit aus der Mund- oder Rachenhöhle in die Tiefe des Bronchialbaums. Sekundär kann die Lunge natürlich auch von tuberkulösen Prozessen der zuführenden Luftwege aus durch herabaspirierte Tbk. infiziert werden.

Auch ist der *Durchbruch* tuberkulösen Materials einer erweichten *Bronchialdrüse* in einen Hauptbronchus und von hier aus *Überschwemmung der Luftwege* mit Tbk. zu erwähnen. Man sieht das bei Kindern (nach *Rocholz* sehr häufig), sonst gelegentlich auch bei Erwachsenen.

In zweckmäßig angestellten Tierversuchen konnte *die besondere Empfänglichkeit der Lunge* gegen die tuberkulöse Infektion in jeder Form dargetan werden; so wird die Lunge z. B. schon durch wenige Tbb. aerogen infiziert (*Findel* u. *Reichenbach* in *Flügge*'s Institut), während beim Darm eine viel größere Menge nötig ist; ferner lokalisieren sich irgendwie infizierte Tbb. gerade und oft sogar ausschließlich in der Lunge.

1. Hämatogene (akute) Miliartuberkulose der Lunge.

Wenn man schlechthin von akuter Miliartuberkulose der Lunge spricht, so hat man die Beteiligung der Lunge bei einer allgemeinen disseminierten Miliartuberkulose im Sinne, bei welcher auf dem Wege des Blutkreislaufs eine plötzliche Masseneinschwemmung von Tuberkelbacillen in die verschiedensten Organe und ganz besonders in die Lungen erfolgt (s. oben). Diese allgemeine Dissemination kann einmal dadurch entstehen, daß massenhaft Tuberkelbacillen an irgend einer Stelle *direkt in das Blut* (1) gelangen (*Weigert*). Das kann einmal (a) geschehen durch arrosiven Einbruch eines außen gelegenen Käseherdes in ein größeres venöses Gefäß oder in seltensten Fällen in die Herzhöhle; das andere Mal (b) durch Zerfall von käsigen Knoten oder oft multiplen Knötchen, die selbst metastatisch in der Gefäßintima entstanden, wobei es sich oft meist um Venen, selten um die Intima der Aorta und das Endocard handelt.

Dieser direkte Übertritt ins Blut erfolgt bei der allgemeinen Miliartuberkulose ganz besonders oft *innerhalb der tuberkulös erkrankten Lunge* selbst. Dies geschieht teils (a) durch *Arrosion von Lungenvenen* von seiten käsiger Lymphdrüsen oder eines käsigen extravasculären Lungenherdes, teils (b) häufiger infolge einer *Endangitis tuberculosa* (*Benda*), wobei zerfallende, oft multiple (selten geradezu zahllose) verkäste Intimatuberkel der Lungenvenen, welche keine Beziehung zu ihnen außen anliegenden Käseherden haben, sondern metastatisch in der Intima entstanden, durch ihren Zerfall die Überschwemmung des Blutes mit Bacillen bewirken.

So handgreifliche Verhältnisse von Arrosion großer Venen wie in den beiden auf S. 109 erwähnten Beobachtungen des *Verf.* liegen nur selten vor. Meist muß man schon genau suchen, um, oft in der Lunge, eine Arrosion oder auch nur einen einzigen Intimatuberkel zu finden, der genügend groß ist, um dadurch die notwendig vorauszusetzende Masseneinschwemmung von Bacillen in das Blut plausibel zu machen. *Schmorl* notierte unter 125 Fällen von allgemeiner akuter Miliartuberkulose 117, also 96 pCt., in denen sich Gefäßherde fanden. 50 kamen auf den Ductus thoracicus, 29 auf die Lungenvenen, 3 auf das rechte Herz, 9 auf Aorta und Lungenarterie, 16 auf andere Venen.

In anderen Fällen entsteht die allgemeine Miliartuberkulose dadurch, daß die Tuberkelbacillen durch Vermittlung des *Ductus thoracicus*, also *indirekt*, in *das Blut* (2) gelangen (vgl. S. 110).

Der indirekte Einbruch erfolgt entweder so, daß ein Tuberkelherd, meist eine verkäste Lymphdrüse, ulcerös in Lymphgefäße durchbricht (α), welche in den Ductus thoracicus einmünden, oder, was das Häufigere ist (β), indem von zerfallenden Tuberkeln in der Intima des Ductus thoracicus (*Ponfick*) aus Bacillen in die Vena subclavia sinistra verschleppt werden und die allgemeine Blutverunreinigung verursachen (*Weigert*). Natürlich wird das schwere Bild der akuten allgemeinen Miliartuberkulose nur dann entstehen, wenn große Mengen von Bakterien auf einmal in das Blut gelangen.

Der von *Koch* zuerst gezeigte Ausgang der allgemeinen Miliartuberkulose *von den Bron-*

drüsenherde aus, in der Art, daß der Übertritt in das Blut infolge einer Arrosion kleinster Gefäße innerhalb der verkästen Lymphdrüse erfolgt, ist, wie es scheint, sehr selten.

Der gleichzeitige Übertritt giftiger Stoffwechselprodukte in das Blut erzeugt in der Lunge entzündliche Hyperämie und zuweilen Ödem. Klinisch ruft er Fieber und wohl auch zum Teil die schweren nervösen Symptome der akuten allgemeinen Miliartuberkulose hervor. Die Erkrankung führt meist in kurzer Frist (Wochen) zum Tode.

Selten tritt akutes alveoläres und bei Kindern öfter zugleich interstitielles *Emphysem* mit Bildung großer Blasen auf (Mantelemphysem s. S. 236; s. auch *J. P. Wirth*).

Der Ausbruch einer allgemeinen Miliartuberkulose kann in *jedem Alter* erfolgen. *Verf.* sah z. B. einen Fall einer 87j. Frau mit verkästem Mesenterialdrüsenpaket und kurz nacheinander zwei Fälle bei über 70 Jahre alten Frauen; es fand sich in diesen beiden letzteren Fällen obsolete Lungenphthise, alte Darmtuberkulose, schwerste käsige Verkäsung des Ductus thoracicus. 22 andere, vom *Verf.* beobachtete Fälle zeigten achtmal Tuberkulose des Ductus thor. (22j., 23j. Mädchen, 21j. Mann, 42j. Frau, 33j. Mann, 64j. Mann, 2 Frauen von 66 J., 68j. Mann, 83j. Mann), viermal Lungenvenen-Arrosion (1j. Kind, 2j. Mädchen, 7j. Mädchen, 45j. Mann), viermal multiple Intimatuberkel der Lungenvenen (Hämoptoe, 6., 7j., 10j. Mädchen, zugleich mit einzelnen Aortentuberkeln, 24j., 54j. Frau), einmal Durchbruch in die *Jugularis* (21j. Mann), in die Kammer durchgebrochenen Herztuberkel und Pulmonalklappenulceration einmal (2j. Knabe).

Wo die Tuberkelbacillen sitzen bleiben, können sie einmal typische *großzellige, riesenzellenhaltige, submiliare und miliare Tuberkel* hervorrufen. Das kann allenthalben im Zwischengewebe erfolgen, in den Septen, dem peribronchialen und perivasculären Gewebe.

In der Regel dehnen sich die Tuberkel alsbald auch auf benachbarte Alveolen aus, was man bei der elastischen Faserfärbung gut erkennt. Dabei können die Gewebeveränderungen vorherrschend produktive bleiben — die Tuberkel werden größer, wobei sie zugleich im Centrum mehr und mehr verkäsen —, oder aber, es etablieren sich neben den produktiven Veränderungen auch exsudative Vorgänge in den Alveolen, und man sieht dann ein fertiges, riesenzellenhaltiges *Granulationsknötchen, von einem frischen*, oft relativ breiten, *pneumonischen Hof umgeben*. Die meisten miliaren Knötchen sind mikroskopisch wohl in dieser Art zusammengesetzt.

Je älter die Tuberkel, um so mehr sind, wie *Orth* betont, in ihnen die elastischen Fasern geschwunden.

Das andere Mal provozieren die Tuberkelbacillen alsbald zellreiche *pneumonische Herdchen*, innerhalb deren Alveolen und kleinste Bronchien von Exsudat erfüllt sind, und es kommt nicht zur ruhigen Entwicklung typischer Tuberkel. Diese *meist rasch verkäsenden* pneumonischen Herdchen sehen wir als körnige, prominente Knötchen auf der Lungenschnittfläche; sie sind rundlich oder öfter eckig konturiert, ungleich groß und meist größer wie miliar.

Werden solche Herdchen chronisch, wobei die Granulationsknötchen verkäsen oder hyalin oder faserig werden, so spricht man von *chronischer Miliartuberkulose*.

Gar nicht selten werden im Gebiet von Miliartuberkeln zweiter Art die Wandungen kleiner Bronchien zerstört, verkäst angetroffen, und die anliegenden zugehörigen Arterien können partielle tuberkulöse Wandinfiltrate oder eine partielle Intimaverdickung zeigen.

Makroskopisches Bild der Lunge bei Miliartuberkulose.

Die Lunge ist etwas gebläht, blutreich, zuweilen etwas ödematös, lufthaltig, oft feinkörnig anzufühlen. Die Schnittfläche ist oft dicht und gleichmäßig besetzt mit harten prominierenden Knötchen, die innig, untrennbar in das Lungengewebe eingefügt sind, annähernd hirsekorngroß — miliar — sind, aber auch kleiner (submiliar) sein, oder durch Konfluenz (*Konglomerattuberkel*) größer werden können (Fig. 155 u. 156). Viele sind submiliar. Die frischesten, kleinsten, annähernd runden Knötchen sind halb transparent, grauweiß, oft besser zu fühlen, als zu sehen (schräge Beleuchtung); größere sind mehr opak, gelegentlich im Centrum gelblich (Verkäsung). Häufig führt der Prozeß so schnell zum Tode, daß ausgedehntere Verkäsung noch nicht zustande kam. *In den Oberlappen sind die Knötchen meist größer als in* den übrigen Teilen und auch mehr mit Verkäsung vorgeschritten; sie wachsen offenbar hier rascher (*Orth*, *Virch.*, *Ribbert*, *Tendeloo* u. a.). Die Knötchen können sich gegen die *Pleura* vorwölben und auch auf dieselbe übergehen. Meist bleibt die Pleura aber glatt. Manchmal zeigt sie fleckweise einen fibrinösen Belag. — Die Miliartuberkulose kann in einer intakten Lunge oder in einer bereits chronisch tuberkulös veränderten auftreten.



Fig. 155 u. 156.
Hämatogene Miliartuberkulose der Lunge. In dem mikroskopischen Bild sieht man drei Miliartuberkel; in einem derselben zwei, in jedem anderen eine Riesenzelle. — Das makroskopische Bild ist ein Stück einer Lunge bei Miliartuberkulose in nat. Gr.

Bei der *allgemeinen Miliartuberkulose* treten außer in den Lungen in den verschiedensten Teilen, vor allem in Leber, Milz, Nieren, serösen Häuten, aber gelegentlich auch in anderen Organen (Herzmuskel, Endocard, Intima der Aorta [selten], Schilddrüse u. a.) Miliartuberkel auf. Klinisch wichtig, und mitunter für die oft schwierige Diagnose der allgemeinen Miliartuberkulose entscheidend, ist das zuerst von *Cohnheim* und *Manz* beschriebene, nicht seltene Auftreten von *Chorioidealtuberkeln*. — Die akute Miliartuberkulose beobachtet man sonst gelegentlich auch im Anschluß an pleuritische Exsudate, Urogenitaltuberkulose, tuberkulöse *Knochen- und Gelenkaffektionen*, vor allem nach operativen Eingriffen (*von Volkmann*). Man hat bei Miliartuberkulose die Tbb. intra vitam wiederholt im *Blut* nachgewiesen (vgl. bei Blut S. 101).

Eine partielle, disseminierte hämatogene Miliartuberkulose kann in der Lunge entstehen, wenn ein käsiger Lungenherd oder eine primäre Bronchialdrüsentuberkulose in einen Ast der *Arteria pulmonalis* durchbricht.

Erfolgt von einem außerhalb der Lunge gelegenen tuberkulösen Herd (Lymphdrüsen, Knochen usw.) aus eine metastatische Einschleppung von wenigen Bacillen in die Lunge, so können hier tuberkulöse Knoten entstehen, welche eventuell den Ausgangspunkt *einer chronischen Lungentuberkulose* bilden.

Notwendig ist das aber nicht, wie auch der Übertritt von Tbb. ins Blut nicht notwendig zu Miliartuberkulose führt. Hatte ein Phthisiker in vivo wenige Tbb. im Blut, was nicht so selten ist (s. S. 171), so braucht die Sektion darum noch keine Miliartuberkel zu finden, ja diese fehlen dann sogar in der Regel. Vielleicht ist eine gewisse größere *Menge* von Tbb. im Blut zur Entstehung von Tuberkeln nötig, die beim Phthisiker in der Regel nicht vorhanden, aber unter den Verhältnissen, bei denen es zu allgemeiner Miliartuberkulose kommt, z. B. beim Einbruch eines großen Käseherdes mit unzähligen Tbb. leicht nachzuweisen ist.

Die durch Mitteilungen von *Aufrecht*, von *Baumgarten* und *Ribbert* u. a. angeregte Frage, ob die Lungentuberkulose nicht sehr oft, ja meist erst sekundär und zwar hämatogen entstehe, entweder vom Intestinaltractus aus, dessen Wand die Tbb. passieren, um mit der Lymphe ins Blut und so in die Lunge zu gelangen (*Klebs*, *Calmette*, *Schlossmann* u. a.) — oder wie *Kraus* experimentell, der Art, daß die Aufnahme von Tbb. mit der Luft zu einer Allgemeininfektion führe, die sich schließlich in den Lungen lokalisiere — oder von einem beliebigen entfernten Herd aus — oder, wie *Ribbert*'s lymphatisch-hämatogene Infektionshypothese annimmt, en retour von den *Bronchialdrüsen* aus (die von den primär intakt bleibenden Lungen aus mit Tbb., die auf dem Inhalationswege in die Lungen gelangten, infiziert würden), ist noch eine offene. — Zweifellos können hämatogen (z. B., wie *Orth* experimentell sah, von der tuberkulös infizierten Blase aus) Lungenherde entstehen, die Inhalationsherden durchaus gleichen (vgl. *Orth*), aber dieser Weg ist selten. — Gegen die Bronchialdrüsentheorie *Ribbert*'s ist u. a. anzuführen, daß man viel häufiger käsige oder kreidige Bronchialdrüsenherde bei obsoleter als bei floider Lungentuberkulose findet, während doch nach jener Theorie das Gegenteil der Fall sein müßte. Auch *Schmorl* plädierte entschieden dagegen, und auch sehr viele andere Forscher (**Lit.** im Anhang) traten wieder für die alte Annahme des *Vorherrschens der direkten aerogenen Infektionsweise der Lunge*, als der praktisch wichtigsten Form der tuberkulösen Ansteckung ein, während v. *Baumgarten* mit Recht auf die Schwierigkeit hinweist, überhaupt etwas Sicheres über die Eintrittsstelle der Tbb. auszusagen, und auffordert, alle überhaupt möglichen Wege mit gleicher Sorgfalt in Betracht zu ziehen. — Bei Versuchstieren konnten bes. *Flügge* und seine Schüler (**Lit.** im Anhang) die vollkommene *Überlegenheit der Inhalationsinfektion* anderen Infektionsarten, bes. der intestinalen Infektion gegenüber überzeugend dartun.

II. Lymphogene Tuberkulose.

Auf dem Lymphweg können Tuberkelbacillen in die Lunge gelangen, indem sie z. B. von einer tuberkulösen Bronchialdrüse aus, nachdem die Kapsel durchbrochen ist, direkt in die benachbarten Teile der Lunge geschleppt werden. Dasselbe kann auch von einer kariösen Rippe oder von einer tuberkulösen Caries der Wirbelsäule aus stattfinden. Es folgt dann Dissemination oft miliarer Tuberkel, welche meist in ihrer Gruppierung noch die nahe Beziehung zu ihrem Ausgangspunkt verraten.

Die tuberkulöse Infektion der Bronchialdrüsen kann auf verschiedene Art zustande gekommen sein. *Entweder* bestehen ältere tub. Lungenherde, von denen aus die Drüsen infiziert wurden, *oder* es sind Tuberkelbacillen, ohne lokale Läsionen hervorzurufen, durch die Lungen durchpassiert und in den Lymphdrüsen retiniert worden, *oder drittens*: die ersten Tbb. gelangten, wie *Klebs* annimmt, mit der Nahrung (Milch) in den Darm, in die Mesenterial- und von diesen in die Bronchialdrüsen (*Most* bestreitet die Existenz solcher Lymphbahnen). — Andere nehmen an, daß die Tbb. von der Mund- und Rachenhöhle aus (bes. von den Tonsillen) in die *Halslymphdrüsen* und von diesen a) durch die Lymphgefäße zur Pleura parietalis und dann zur Lungenspitze gelangten (vgl. *Volland*, *Wassermann*, *Grober* u. a.; *Beitzke* und *Most* sahen das aber bei Injektionen niemals), oder b) von den *Halslymphdrüsen* in die Bronchialdrüsen und von diesen in die Lungen gelangen. Auch *Hueblin* hält eine solche Beziehung der Hals- zu den Bronchialdrüsen, welch' letztere er bei Kindern für die Hauptquelle der Lungentuberkulose

ansieht, für möglich. *Most* konnte einen solchen Zusammenhang unter normalen Verhältnissen zwar nicht nachweisen, gibt ihn aber für pathologische Verhältnisse zu. *Beitzke* wiederum suchte im Gegensatz zu obiger Auffassung nachzuweisen, daß bei Kindern umgekehrt die Halslymphdrüsen eher von den Bronchialdrüsen aus, oder auch unabhängig nebenher vom Munde aus infiziert würden; die Bronchialdrüsen, welche fast ausnahmslos die schwersten Veränderungen zeigen, würden bei Kindern in der Regel von der *Lunge* oder vom *Bronchialbaum* selbst, in welchen die *Eingangspforte der Tbk.* zu erblicken sei, infiziert. *Verf.* möchte seine eigenen Erfahrungen in dem gleichen Sinne deuten. (Vgl. auch *Kovacs*, *Most* u. Lit. bei *Beitzke*.)

Verbreitung des tuberkulösen Virus auf dem Lymphweg und Auftreten disseminierter Tuberkel findet sehr häufig im Innern der Lunge im *Anschluß* an einen bereits bestehenden tub. *Herd* statt. In sehr akuter und ausgedehnter Weise sieht man das hauptsächlich bei Kindern. Bei Erwachsenen findet im Verlauf einer chronischen Lungentuberkulose die weitere Ausbreitung zuweilen fast ausschließlich auf dem Lymphweg statt (siehe bei *Tuberculosis peribronchialis et perivascularis*).

III. Aërogene Tuberkulose. Inhalationstuberkulose.

Die tuberkulöse Infektion durch die Atemwege ist zunächst ein ganz circumscripter, meist nahe der Spitze*) lokalisierter Prozeß, den man als initiale Aspirationstuberkulose bezeichnet und wohl mit Recht als den häufigsten Ausgangspunkt der chronischen Tuberkulose der Lunge (Phthise), wenigstens bei Erwachsenen, betrachten darf. Kinder zeigen eher eine Prädilektion des Hilus und der dorsal paravertebral davon gelegenen Abschnitte. Auch im Verlauf der Phthise spielen die Luftwege eine große Rolle für die Weiterverbreitung der tuberkulösen Prozesse.

Wo entwickeln sich die ersten Lungenherdchen?

Wir sehen hier ab von dem bereits S. 223 erwähnten relativ seltenen Fall, daß sich die aërogene Tuberkulose zuerst in einem mittleren oder kleinen *Bronchus* lokalisiert.

Man nimmt ziemlich übereinstimmend an, daß da, wo die Bronchialäste in das respirierende Parenchym übergehen — also im Gebiet der feinsten intra-

---

*) *Die Bevorzugung der Lungenspitzen* bei der Ansiedlung tuberkulöser Prozesse (auch in den Bronchien, s. S. 225) bei Erwachsenen erklärt man aus einer größeren Vulnerabilität dieser Teile infolge ihrer relativen Blutarmut (schlechte Ernährung des Gewebes wegen schlechterer Durchblutung, infolge geringer respiratorischer Druckschwankungen, *Hofbauer*), sowie vor allem aus der mangelhaften Ventilation (*Rosen*) infolge der Raumbeengung der Spitzen (bes. der rechten) bei ihrem Wachstum, besonders während der Pubertätszeit, wodurch die Entwicklung der Bronchien und zugehörigen Lungenteile leidet; dadurch werden sie vulnerabler, und auch für die Exspiration werden ungünstige mechanische Verhältnisse geschaffen. Nach *Tendeloo* hätte die Bewegungsenergie der Lymphe während der Ein- und Ausatmung in den Spitzen den geringsten Wert. Hierdurch wird das Haften von Tbk. (wie auch die ungenügende Abfuhr von anderen Fremdkörpern, bes. *Staub*) begünstigt. Bei der Säuglingslunge besteht diese ungünstige Topographie der apicalen Teile noch nicht, dagegen wohl an den oben genannten Stellen (*Tendeloo*, *Pruer*). — Nach *W. A. Freund* und *Schmorl*, *Hart* soll auch eine frühzeitige Verknöcherung und Verkürzung des I. Rippenknorpels und eine dadurch bewirkte Einschnürung der Spitze der Lunge (*Schmorl*'s Lungendruckfurche) eine Disposition zur Ansiedlung der Tbk. schaffen (vgl. dagegen *Pruer*), ja, man hält sogar eine zuweilen nachher entstandene Gelenkbildung an der I. Rippe für wesentlich für die Ausheilung einer Spitzentuberkulose (s. *Jungmann* Lit.). Vgl. auch Untersuchungen von *Sumita* aus dem Göttinger Institut.

lobulären Bronchiolen und Endbronchien —, der Ausgangspunkt der ersten Veränderungen in der Lunge selbst zu suchen ist. Der Prozeß kann *einmal innerhalb* der Bronchiolen beginnen, indem die Schleimhaut derselben der erste Angriffspunkt für die Infektion ist, um sich von dort in die Infundibula und Alveolen fortzusetzen (*tuberkulöse Lobulärpneumonie*). Man nimmt auch an, daß die Bacillen direkt in die Alveolen gelangen können. *Das andere Mal* setzen sich die Bacillen erst in den Lymphgefäßen, welche im Zwischengewebe in der Umgebung der Endbronchien liegen, fest. Sie können aus den Luftwegen dorthin gelangen. Es entwickelt sich dann eine interstitielle knötchenförmige tuberkulöse Lymphangitis, die man kurz *peribronchiale Tuberkulose* nennt.

Da es begreiflicherweise nur selten glückt, einen eben beginnenden *ersten* Herd in der Lunge zu finden, so wird man aus der Untersuchung frischer Eruptionen, welche uns im Verlaufe der Phthise oft genug begegnen, und ferner auf Grund von Tierversuchen einen Rückschluß auf die Entstehung der initialen Tuberkulose machen müssen.

In den Tierversuchen von *Watanabe* und *Herxheimer* mit Injektion von Bacillensuspensionen hafteten die Tbb. meist in den Alveolarepithelien. *Herxheimer* beschreibt ihre *schädigende, nekrotisierende Wirkung* auf die Epithelien und die elastischen Fasern, welcher dann Wucherung der fixen Elemente, Epithelien und Bindegewebszellen folgt.

Die ersten makroskopischen Herde entstehen so, daß sich die initialen tuberkulösen Herdchen auf dem Bronchialweg oder auf dem Lymphweg oder einfach nach allen Richtungen per continuitatem ausbreiten.

Sie erscheinen dann als herdförmige *tuberkulöse Peribronchitis* oder als herdförmige *käsige Bronchopneumonie*, was namentlich bei Kindern oft der Fall ist, oder drittens als *käsiger Knoten*, der dadurch entsteht, daß die tuberkulöse, zur Verkäsung führende Wucherung auf einem engen Gebiet sich nach allen Richtungen auf alle Gewebe ausbreitet.

Auch die *Schicksale der ersten Herde* sind verschieden. Entweder etabliert sich um sie herum eine fibröse Wucherung, welche zu *Abkapselung* des Herdes und Ausheilung führt (näheres im folgenden Abschnitt), oder sie werden zum **Ausgangspunkt der vielgestaltigen chronischen Lungentuberkulose,** deren Bild ein so wechselndes ist, daß man wohl sagen kann, daß nicht zwei phthisische Lungen einander gleichen. Diese Vielgestaltigkeit der Lungenphthise beruht z. B. darauf, daß sich in einem Teil der Fälle alsbald eine starke Beteiligung des alveolären Parenchyms und auch der Bronchien einstellt, wobei entzündliche Exsudation oft eine große Rolle spielt. Es herrschen also bei diesen Formen die *tuberkulös-pneumonischen Veränderungen* vor. Hierbei entsteht oft rasche Erweichung verkäster tuberkulöser Produkte, und es kann darauf eine Verbreitung des infektiösen Materials auf dem Bronchialweg erfolgen, wodurch gleich größere Bezirke der Lunge infiziert werden können. Nicht selten findet von den käsigen Herden aus zugleich eine ausgiebige Dissemination (Resorption) auf dem Lymphweg statt. — In anderen Fällen bleibt das alveoläre Parenchym relativ frei; der Prozeß hat vielmehr die Tendenz, Knötchen bildend in den peribronchialen und perivasculären Lymphbahnen fortzukriechen. Hier herrscht also *Tuberkelbildung im interstitiellen Gewebe* vor. — In wieder anderen Fällen ist zwar der Lymphweg die Haupttransportbahn, aber die dort entstehenden interstitiellen Tuberkel rufen eine lebhafte

Beteiligung ihrer Umgebung hervor, der Alveolen sowohl wie der Bronchien. Hier kombinieren sich also Knötchenbildung und tuberkulös-pneumonische Veränderungen. — Des weiteren wird das Bild dadurch modifiziert, daß einmal rasche Erweichung der käsigen Massen mit Höhlenbildung eintritt, während das ein anderes Mal ganz ausbleibt; ferner dadurch, daß manchmal indurative Veränderungen infolge reaktiver Wucherung in der Umgebung der tuberkulösen Bildungen eintreten, ein anderes Mal dagegen nicht. Findet eine energische Wucherung in der Umgebung statt, so kann die fortschreitende tuberkulöse Veränderung auf Schritt und Tritt eingedämmt und an vielen Stellen sogar zur Verheilung gebracht werden.

Es wird vielleicht schon nach diesen Andeutungen begreiflich erscheinen, daß es Phthisen gibt, die in wenigen Monaten die Lungen total zerstören, dann solche, welche mit der Zeit ausheilen, und wieder andere, mit denen man selbst ein ganz hohes Alter erreichen kann.

Wir wollen nun **die wichtigsten anatomischen Formen,** denen man im Verlauf der chronischen Lungentuberkulose begegnet, besprechen.

1. Tuberkulöse Pneumonie.

In jedem Stadium der Lungentuberkulose, sowohl im ersten Beginn, wie im weiteren Verlauf, können sich Veränderungen im alveolären Parenchym entwickeln, welche man je nach der Ausbreitung des Prozesses als miliare, sublobuläre oder lobuläre tuberkulöse Pneumonie bezeichnet. Man unterscheidet zwei anatomische Formen derselben:

a) Käsige Pneumonie.

Infolge der Anwesenheit von Tuberkelbacillen entsteht in den Alveolen eine von Wucherungsvorgängen begleitete exsudative Entzündung, wodurch ein dem Bilde anderer Pneumonien (bes. der katarrhalischen und fibrinösen)

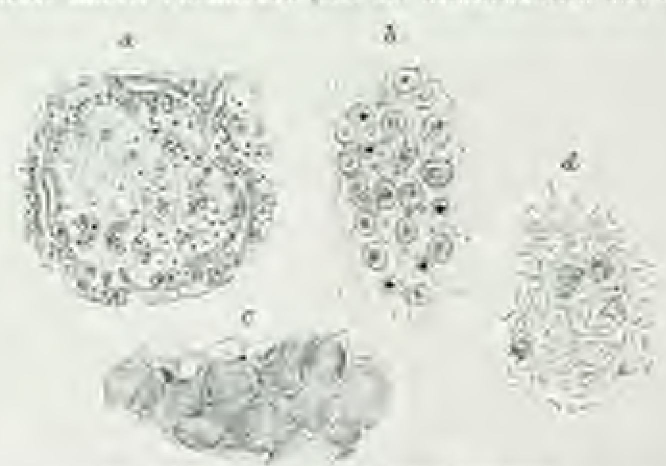


Fig. 157—160. **a, b, c Tuberkulöse Pneumonie.**
a Alveole mit zellreichem Exsudat. Zellige Wucherung auch in der Wand. Mittlere Vergr. b Zellen im fibrinösen Exsudat. Starke Vergr. c Käsig hepatisierter Alveolenkomplex, mit zellreichem Zwischengewebe. Alveoläre Struktur noch zu erkennen. Schw. Vergr. d **Tuberkelbacillen** vom Rande eines käsigen Herdes (Ölimmersion).

ähnliches Aussehen bedingt wird. Was aber die tuberkulöse Pneumonie von jenen unterscheidet, ist der Ausgang in Verkäsung. Nach dem Verlauf kann man eine akute und eine subakute oder chronische käsige Pneumonie unterscheiden.

Mikroskopisch ist die akute käsige Pneumonie charakterisiert durch gleichzeitiges Auftreten lebhafter Exsudations- und Proliferationsvorgänge. Man findet in den Alveolen ein zähes, glasiges, eiweißreiches Exsudat, in welchem meist auch bald fädiges Fibrin in größeren Mengen enthalten ist, was Orth zuerst betont hat. Von zelligen Elementen fallen neben poly- und mononucleären Leukocyten und roten Blutkörperchen von sehr wechselnder Zahl vor allem Zellen epithelialen Charakters auf; diese *proliferierten und desquamierten Alveolarepithelien* sind, wenn sie sich im Exsudat zu transparenten Zellen mit bläschenförmigem Kern abrunden (Fig. 157—160 a u. b) von großen *Lymphocyten*, als welche sie von Orth angesprochen werden, nicht leicht zu unterscheiden, höchstens dann, wenn sie reichlich Kohlepigment enthalten; zuweilen scheint fast das ganze Exsudat, das als loser Pfropf die Alveolen füllt, aus solchen Zellen zu bestehen. Stets sind zahlreiche Tbb. zu finden. Das gleichzeitige Vorhandensein von Proliferations- und Exsudationsvorgängen muß darauf bezogen werden, daß viele Bacillen und viel Gift zugleich in die Alveolen gelangten. Bei der *subakuten oder chronischen käsigen Pneumonie* treten Proliferationsvorgänge stärker hervor; Tbb. findet man oft nur in der Peripherie der Käseknoten, dort aber häufig in ungeheuren Mengen in einem zellreichen, jungen, tuberkulösen Gewebe gelegen (vgl. Histologie des Tuberkels). — Später fällt alles, was an Exsudat und Zellen produziert wurde, allmählich der Verkäsung (*käsige Hepatisation*) anheim. Der Käse ist eine feinkörnige amorphe Masse, mit gröberem Kerndetritus untermischt. Die *Alveolarsepten* können anfangs unverändert sein, später aber, wenn der Alveoleninhalt zu verkäsen beginnt, zeigen sich stets Infiltrations- und Wucherungsvorgänge in den Septen; dabei treten epitheloide Zellen in den Septen auf. Da die elastischen Fasern erhalten bleiben, so ist die alveoläre Begrenzung noch lange Zeit gut zu sehen, wenn auch bereits die alveolären Füllungen samt dem alveolären Gerüst der Verkäsung anheim gefallen sind. Erweicht die käsige Masse, so werden die elastischen Fasern bei dem Zusammenbruch des alveolären Gerüstes losgelöst. Die *Kapillaren* in der Alveolenwand werden schon im Anfang des Prozesses vielfach hyalin und undurchgängig. — Bei mehr chronischem Verlauf werden auch benachbarte *Arterien* durch einfache Endarteriitis obliterans oder durch verkäsende Wucherung undurchgängig gemacht.

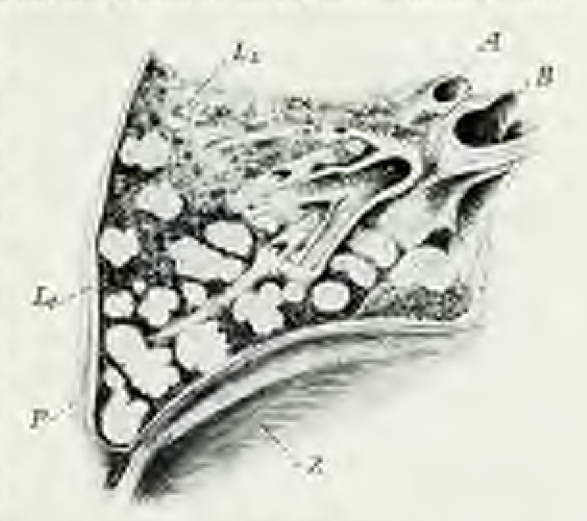


Fig. 161.

Knotige, derbe, käsige lobuläre Herde im Unterlappen, in schiefrig induriertem Gewebe (L_2) gelegen. L_1 lufthaltiges pigmentiertes Lungengewebe. A Arteria pulmonalis, B Bronchus, P Verwachsene Pleurablätter, Z Zwerchfell, mit der Pulmonalpleura verwachsen. $^{1}/_{1}$ nat. Größe.

Makroskopisch sind die käsig pneumonischen Stellen anfangs graurot, später gelbweiß, opak, trocken, luftleer, leicht erhaben und etwas körnig. Die pneu-

monischen Stellen sind von miliarer Größe und können dann oft nur wenige Alveolen betreffen, oder sie sind *lobulär*, oder sie verschmelzen, so daß das Bild einer fast *lobären* gleichmäßigen Hepatisation entsteht (Fig. 166 A), wie bei einer gewöhnlichen Pneumonie. Dabei nehmen die hepatisierten Teile an Volumen und Gewicht zu. *Verf.* konstatierte ein Gewicht einer Lunge von 2570 g. Was aber die käsige von der croupösen Pneumonie unterscheidet, ist die trockene, derbe Beschaffenheit bei ersterer. Die käsige Pneumonie kann sich rasch über große Strecken ausbreiten (akute käsige Pneumonie) und, wenn sich Erweichung der käsigen Massen und Kavernenbildung anschließt, zu rascher Zerstörung der Lunge führen (*Phthisis florida*, galoppierende Schwindsucht). Hierbei spielen oft *Mischinfektionen* eine wichtige Rolle (vgl. S. 279). Um verkäsende Abschnitte herum bildet sich oft eine breite Zone gelatinös infiltrierten Lungengewebes. — In den subakuten und chronischen Fällen besteht keine Neigung zu Erweichung der käsigen Massen. Diese bilden dann steife, käsige, lobuläre Knoten oder Blöcke, um die herum das Lungengewebe oft schwielig und schiefrig induriert ist (Fig. 161).

b) Glatte Pneumonie oder gelatinöse Infiltration.

Man findet hierbei entweder eine graurote, glasig-gelatinöse Anfüllung der Alveolen, welche zahlreiche größere oder kleinere käsige Herde umschließt, oder es ist ein großer Abschnitt der Lunge in diffuser Weise luftleer, graurot, gallertig und kann die physikalischen Erscheinungen einer scheinbar lobären Verdichtung bewirken (*A. Fraenkel*). Mikroskopisch tritt die Exsudation von seröser und zum Teil auch fibrinöser Beschaffenheit vor allem hervor. Die zellige Beimengung ist spärlich. Tuberkelbacillen finden sich in der Regel nicht, auch sonstige Bakterien wurden von *A. Fraenkel* und *Troje* nicht gefunden. Es gibt jedoch auch Fälle, wo man reichlich Tuberkelbacillen antrifft (vgl. das folgende Kleingedruckte). Geht die gelatinöse Infiltration in Verkäsung über, so erscheinen in dem glasigen Gewebe graugelbe Stippchen und Herdchen.

Es ist nach den Untersuchungen von Baumgarten, *Fraenkel* und *Troje* außerordentlich wahrscheinlich, daß diese Exsudation ein Effekt der giftigen Stoffwechselprodukte der Tbb. ist. Findet man innerhalb gelatinös infiltrierter Bezirke käsige Herde, die besonders in ihrer Peripherie oft enorme Mengen von Tbb. zu enthalten pflegen, so liegt es nahe, sich vorzustellen, daß diese Tbb. ihre Gifte an die Umgebung abgegeben und dadurch akute Exsudation (nach Analogie der Tuberkulinwirkung) hervorgerufen haben. Es ist darum auch nicht zu verwundern, wenn man in gelatinös infiltrierten Teilen keine Tbb. findet, was *Fraenkel* und *Troje* als die Regel bezeichnen. — Findet man aber gelegentlich zahllose Tbb. darin, so liegt der Fall dann so, daß zugleich Tbb. und reichliche Gifte auf offenem Bronchialweg in das Parenchym gelangten. Es herrscht dann im Anfang der exsudative, viel akuter eintretende Effekt der Gifte vor; dann läßt aber auch die Proliferation der Epithelien nicht lange auf sich warten, und notwendig muß mit der Zeit Verkäsung eintreten, was bei der bacillenlosen gelatinösen Infiltration gar nicht nötig ist; diese kann vielmehr sogar durch Resorption wieder schwinden. Führt die gelatinöse Infiltration aber zu Verkäsung, so sind Tbb. entweder von vornherein darin oder nachher hinzugekommen, und auch Proliferationsvorgänge fehlen nicht. Es ergibt sich daraus, daß man natürlich nicht berechtigt ist, die gelatinöse Infiltration einfach als regelmäßigen Vorläufer der Verkäsung hinzustellen.

Vergrößern sich Käseherde, so schreitet die Proliferation mit späterer Verkäsung auf die gelatinös infiltrierte Umgebung fort.

Es können auch echte, genuinliche **pneumonische Veränderungen** in der Umgebung tuberkulöser Herde durch die gleichzeitige Anwesenheit geeigneter Entzündungserreger (Streptococcus pyogenes, Diplococcus pneumoniae) hervorgerufen werden. Man nimmt das besonders für diffuse, ausgedehnte Infiltrationen an, wie sie bei den verschiedenen Formen der Tuberkulose auftreten können. Es sind das Mischinfektionen, von deren Bedeutung für den phthisischen Prozeß S. 288 u. 279 die Rede ist. (Es mag erwähnt werden, daß *Fraenkel* bei doppelseitiger Pneumonia caseosa auch die Möglichkeit einer hämatogenen Entstehung statuiert, und er spricht von allgemeiner herdförmiger tuberkulöser Nekrose.)

Besondere Berücksichtigung verdienen noch die kleinen sogenannten *‚bronchopneumonischen Herdchen'*, welche sehr häufig, besonders in den Unterlappen angetroffen werden. Sie entstehen dadurch, daß infolge von Aspiration von Tuberkelbacillen Gruppen von Bronchiolen oder Alveolarröhren mitsamt den zugehörigen Alveolen und angrenzenden Lungenteilen gleichzeitig erkranken. Es entstehen so Gruppen käsiger Herdchen, welche oft *kleeblattförmig* oder gegabelt aussehen, entsprechend der Teilung eines Endbronchus in (der Regel nach drei) Alveolarröhren, und die zuweilen ein kleinstes Lumen in ihrer Mitte erkennen lassen. Oft freilich werden die Lumina durch ausfüllende Käsemassen unsichtbar; die Herdchen machen dann den Eindruck solider Knötchen.



Fig. 162.
Käsige Bronchopneumonie. Durch Aspiration im Unterlappen entstanden.
b käsige Bronchitis und Peribronchitis. a von Kohlenpigment umgebene, durch Endarteriitis und tuberkulöse Wucherung verengte Lungenarterienäste. i quergetroffene Infundibula. m miliare tuberkulös-pneumonische Aspirationsherde. Schwache Vergr.

Streng genommen handelt es sich meist nicht nur um eine käsige Bronchopneumonie — die sich im *Innern* des luftführenden Parenchyms auf Bronchien und Alveolen fortsetzt —, sondern auch um eine käsige Peribronchitis und peribronchiale Pneumonie — die sich durch die *Wand* des Bronchiolus auf das nächstgelegene Zwischengewebe und von diesem auf die anliegenden Alveolen fortsetzt (Fig. 163).

Werden die Herdchen älter, so wandelt sich die Peripherie mehr und mehr fibrös um, während die zentralen Teile käsig-nekrotisch bleiben. Die Herdchen werden dann hart, weiß oder hellgrau. In der zellig-fibrösen peripheren Zone (Fig. 163 *f*) können vereinzelte Riesenzellen enthalten sein (Fig. 163 *R*). Inner-

halb der zentralen verkästen Teile (*K*) sind die Blutgefäße undurchgängig. Da auch die Lymphgefäße in dem Erkrankungsgebiet meist bald verschlossen werden, so bleibt Kohlenpigment, welches im Anfang noch eingeschleppt werden kann, dauernd liegen und kann, wie in dem vorliegenden Präparat (Fig. 163), später noch einigermaßen die früheren Gewebsgrenzen — hier diejenigen der Alveolarröhren — andeuten. Wichtig ist die *topographische Beziehung dieser käsig-fibrösen bronchopneumonischen Herdchen zur Lungenarterie.* Stets lehnen sie sich eng an Äste derselben an (Fig. 163 *a*). Die Arterien sind sehr oft durch



Fig. 163.

Kleeblattförmiger, älterer, **käsig-fibröser bronchopneumonischer Herd,** entstanden durch Infiltration von Alveolarröhren und angrenzenden Alveolen. *K* käsiges Centrum, der Verzweigung der Alveolarröhren etwa entsprechend. Die käsigen Massen werden von Kohlenpigment umgeben. *f* zellig-fibröse Peripherie mit einzelnen Riesenzellen (*R*), zellig-fibröse Verdickung der Septen. *a* Arterie. — Alaunkarmin-Färbung. Schw. Vergr.

Endarteriitis productiva oder durch tuberkulöse oft verkäste Wucherungen verändert. Auch in der Umgebung der Arterien liegt in der Regel viel Kohlenpigment (s. S. 274). — Käsig-fibröse, bronchopneumonische Herdchen sind in der Regel *ohne Lumen, nach Art solider Knötchen,* wodurch sie sich von der Tuberculosis peribronchialis (s. folg. Abschnitt) unterscheiden.

2. Tuberculosis peribronchialis et perivascularis.

Dieselbe wird auch Lymphangitis und Perilymphangitis tuberculosa (nodosa) peribronchialis et perivascularis, oder kurz *tuberkulöse Peribronchitis* genannt.

Gelangen Tuberkelbacillen in die Lymphgefäße des Zwischengewebes, sei es von einem bereits bestehenden tuberkulösen Herd aus oder aus den Alveolen, oder indem sie durch die Wand der Endbronchiolen transportiert werden,



Fig. 161.

Tuberkulose der Lunge. (Oben ist der Prozeß sehr alt, unten frischer.)

Fibrose, zum Teil schiefrige Induration des unteren Teils des Oberlappens und des oberen Teils des Unterlappens. In dem schwieligen Gewebe *Bronchiektasen* (f), zahlreiche rundliche *Kalkherde* (einer davon bei d), c und e unregelmäßig gestaltete, zum Teil mit Schleimhaut ausgekleidete, zum Teil ulceröse bronchiektatische Kavernen; die bei e zeigt die Tendenz zu narbiger Einziehung. — Im unteren Teil zahlreiche „*peribronchitische tuberkulöse Herdchen*" in Gruppen, oft baumförmig zusammenliegend. Die innerhalb der Herdchen vielfach sichtbaren dunklen Pünktchen und Striche sind quer- und längsgetroffene Bronchiallumina. Bei b liegen die Herdchen dicht zusammen und gehen ohne scharfe Grenze in das schwielig indurierte Gewebe über. In der Umgebung mancher Herdchengruppen, z. B. bei a, ist das Lungengewebe teilweise atelektatisch, dunkel. *g* adhärente, schwielig verdickte Pleura costalis. *h* Bronchien; *i* anthrakotische Bronchialdrüsen. $^{7}/_{10}$ nat. Gr.

so lokalisieren sich die von ihnen provozierten Knötchen hauptsächlich da, wo die feinen Lymphspalten des interalveolären Parenchyms sich sammeln, das ist am Übergang der Alveolargänge in den Bronchiolus.

Es entstehen entweder isolierte miliare lymphogene *Tuberkel* oder *Gruppen* oder *Ketten von Knötchen*, welche die Bronchiolen und kleinen Bronchien, deren Lumina als feine Löcher und Spalten meistens makroskopisch zu erkennen sind, rings umgeben. Indem sich im Verlauf der Lymphbahnen immer mehr Knötchen aneinander reihen, setzt sich der Prozeß von einem Endbäumchen auf den anderen fort; so entstehen kleeblattförmige oder rosettenartige zierliche Herdchen (Fig. 164 unten).



Fig. 165.

Tuberculosis chronica peribronchialis et perivascularis. Von einem Fall von chronischer Phthise. a Arterien von Pigment umgeben. Rechts im Präparat ist eine Arterie zum Teil verkäst. v Vene. b Bronchien. Bei c hat das tuberkulöse Gewebe die Bronchialwand durchbrochen. b_1 Bronchien mit erhaltenem Cylinderepithel, im Lumen käsig-eitrige Massen. — Die peribronchialen und perivasculären tuberkulösen Herde sind im Centrum käsig; die zellige Peripherie ist hier und da deutlich fibrös, enthält zahlreiche Riesenzellen. Das zwischenliegende Lungengewebe zum Teil indurirt, zum Teil pneumonisch, zum großen Teil emphysematös. Mittl. Vergr.

Wenn man diese Herdchen nach dem makroskopischen Eindruck gewöhnlich einfach als *tuberkulöse Peribronchitis* bezeichnet, so ist das streng genommen nicht richtig. Einmal würde es sich vielleicht empfehlen, von *Tuberculosis peribronchialis et perivascularis* zu sprechen. Dann lehrt aber auch die mikroskopische Untersuchung dieser Herdchen, daß sich die tuberkulöse Wucherung sehr oft sowohl auf die alveolären Septen und Alveolen (*tuberkulöse Pneumonie*), als auch auf die Bronchialwände (*tuberkulöse Bronchitis*) fortsetzt, die in käsige oder käsig-fibröse Ringe verwandelt oder nur partiell durchbrochen werden (Fig. 165 bei c).

Die tuberkulöse Peribronchitis kann auch so entstehen, daß eine tuberkulöse Bronchitis sich direkt durch die Wand auf die Umgebung fortsetzt.

Im weiteren Verlauf können sich die Tuberkel in den Lymphbahnen mehr und mehr über größere Bezirke verbreiten, so daß der größte Teil der Lunge davon eingenommen sein kann.

Bei *chronischem Verlauf* können Tuberkel partiell oder total fibrös werden, sog. *fibröse Tuberkel* (*Tuberculosis peribronchialis et perivascularis chronica fibrosa*). Da die einzelnen Tuberkel mit der Zeit durch Bindegewebe verschmelzen, so entstehen zuweilen erbsengroße, harte Knötchen mit käsigem Centrum und fibrös-zelliger, oft noch an Riesenzellen reicher Peripherie (Fig. 165).

Zwischen dicht gruppierten Herdchen gelegenes Lungengewebe ist oft verdichtet, entweder fibrös induriert und pigmentiert, oder einfach kollabiert.

Es gibt Fälle von chronischer Lungentuberkulose, wo die Peribronchitis tuberculosa im weiteren Verlauf fast ausschließlich ihren ursprünglich interstitiellen Charakter behält. — In anderen Fällen werden die benachbarten Alveolen alsbald in größerem Umfang mit ergriffen; es schließt sich also eine ausgedehnte tuberkulöse Pneumonie an.

Die *Bronchitis und Peribronchitis caseosa*, eine Veränderung, die man im kleinen sehr oft sieht, kann gelegentlich größere Dimensionen annehmen. Es sei daran erinnert, daß diese käsige Bronchitis sowohl durch Aspiration von Bacillen, als auch durch Fortleitung von einer Lymphangitis tuberculosa peribronchialis aus entstehen kann. Werden etwas größere Äste betroffen, so stellen die mit Käse gefüllten und in ihrer Wand und Umgebung gleichmäßig verkästen Bronchien auf dem Querschnitt oft breite, glatte, käsige Ringe oder Knötchen dar, mit zuweilen sichtbarem zentralem Loch oder mit einer zentralen Einsenkung; auf dem Längsschnitt bilden sie mehr oder weniger dicke, käsige, verzweigte Stränge, innerhalb welcher die ganz unregelmäßigen, oft auffallend weiten Lumina der käsig zerfallenen Bronchialäste meist zu sehen sind.

Makroskopische Differentialdiagnose von a) *käsiger Bronchitis und Peribronchitis*, b) *Tuberculosis peribronchialis* und c) *Bronchopneumonia caseosa*:

Spült man bei der eben beschriebenen *Bronchitis* und *Peribronchitis caseosa* (wobei verzweigte käsige Stränge oder käsige Ringe auf dem Schnitt erscheinen) die Schnittfläche gründlich mit Wasser ab, so wird manchmal der Bronchialinhalt weggespült, und es erscheint dann das durch den käsigen Zerfall ganz unregelmäßig und oft sehr weit gewordene frühere Bronchiallumen. Das ist meist ein gutes Unterscheidungsmittel gegenüber der *Tuberculosis peribronchialis*, d. h. wenn diese sich vorwiegend in den Lymphbahnen hält. Die Knötchenketten umgeben dann das Bronchiallumen, engen dasselbe ein, so daß es auf dem Längsschnitt als scharf begrenzter enger Spalt, auf dem Querschnitt als feiner Punkt erscheint. Kleine *käsige* oder *käsig-fibröse, bronchopneumonische Herdchen* sind in der Regel ohne Lumen, letztere nach Art solider, fester Knötchen, erstere zuweilen alveolär gekörnt. Bei der *käsigen Bronchitis* und *Peribronchitis* ist der Verkäsungsvorgang meist ein rascherer und gleichmäßigerer als bei der *Tuberculosis peribronchialis*, und die käsigen Massen erscheinen auf dem Schnitt glatt, gleichmäßig. Bei der Tuberculosis peribronchialis dagegen ist die Schnittfläche höckerig, weil die einzelnen Tuberkel oder Tuberkelgruppen noch relativ gut begrenzt sind; sind die Tuberkel alt, so bilden sie weißgraue, harte Knötchen, die meist makroskopisch gar nicht mehr käsig aussehen, und oft auch wirklich fibrös geworden sind (vgl. S. 277).

Wenn die genannten Unterscheidungsmerkmale (die sich übrigens noch vermehren ließen) auch für typische Stellen gelten, so ist doch manchmal die Natur kleinster Herdchen nur mikroskopisch und selbst dann oft durchaus nicht leicht genau zu bestimmen.

Umwandlungen an den tuberkulösen Herden und in deren Umgebung.
a) Erweichung, Kavernenbildung. b) Indurative Vorgänge.

a) Erweichung, Zerfall, Kavernenbildung.

Die steifen, käsigen Massen, welche bei den verschiedenen tuberkulösen Prozessen, vor allem bei käsigen Lobulärpneumonien, auftreten, können sich zu einem eiterähnlichen Brei verflüssigen, was meist zunächst im Centrum der käsigen Massen beginnt. Der dünne Brei erhält die beim käsigen Zerfall des Lungengewebes aus ihrem Zusammenhang gelösten elastischen Fasern, sowie einzelne gelbliche Bröckchen, selten große Klumpen toten käsigen Gewebes und meist sehr zahlreiche Tuberkelbacillen. Stets sind auch Leukocyten dem molekulären Brei beigemengt. Wo die Verflüssigung stattfindet, entsteht eine zunächst *geschlossene*, von Käse umgebene *Höhle* (*Kaverne*, *Vomica*, *Lungengeschwür* *)). Indem kleine Kavernen durch den peripher fortschreitenden käsigen Zerfall mit einander in Verbindung treten, können in kurzer Zeit große, buchtige, von Käse umrahmte Höhlen entstehen.

Im übrigen richtet sich die Größe und Form der Höhlen anfangs ganz nach derjenigen des käsigen Herdes, in welchem sie entstehen. Ist es ein käsig-peribronchitischer Herd oder eine kleine käsige Bronchopneumonie, so wird die darin entstehende frische Kaverne zuerst nur sehr klein, mehr oder weniger rund und circumscript sein (a), während, wenn die Kavernenbildung in einer käsig-pneumonischen Partie von lobulärer oder gar lobärer Ausbreitung auftritt, von vornherein multiple, oft eigentümlich riesige Erweichungsherde, von mehr oder weniger diffuser (b) Ausbreitung entstehen, die alsbald konfluieren und ein vielbuchtiges, unregelmäßiges Höhlensystem bilden, welches einen dünnen, zunächst übelriechenden, mit käsigen *Bröckeln untermischten Brei* enthält. Nicht selten werden in kurzer Zeit ein oder mehrere Lappen förmlich ausgehöhlt und gelegentlich große käsige Komplexe sequestriert, was Verf. beispielsweise bei einem 5/4j. Mädchen sah, wo ein kastaniengroßer käsiger *Sequester* eine Kaverne fast ausfüllte. — Die Tatsache, daß interstitielle Tuberkel viel weniger zur Erweichung neigen als lobuläre käsige Herde, macht es wahrscheinlich, daß die Erweichung leichter unter Beihilfe von Spaltpilzen (*Mischinfektion*) hervorgerufen wird, die entweder stets in der Mundhöhle und den Atemwegen vorhanden sind oder von außen hineinkommen. Doch ist wohl auch die *Menge* der Tuberkelbacillen für den Eintritt der Erweichung von Belang, denn gerade in den kleinsten, noch nicht mit den Bronchien kommunizierenden, eben beginnenden Kavernen findet man ganz enorme Mengen von Tuberkelbacillen. Geht der käsige Zerfall aber mit [illegible], *Sequestrierung* oder gar *Jauchung* einher, so sind wohl immer noch *andere pathogene Bakterien* (Mischinfektion) mit dabei.

Die Kavernen bevorzugen die Spitzen der Oberlappen, ferner diejenigen der Unterlappen.

Frische Kavernen sind allenthalben von tuberkulösem Käse umgeben. Dem fortschreitenden Zerfall widerstehen am längsten die großen Septen und namentlich die Gefäße. Diese bilden den Hauptbestandteil des zottigen Balkenwerks, welches man im Innern frischer Höhlen sieht und das sich, schwielig abgeglättet, zum Teil auch noch in ganz alten Kavernen (Fig. 170) erhält.

---

*) Kavernen entstehen nicht aus Erweiterung einer präformierten Höhle, sondern infolge eines Zerfalls von Lungengewebe. Eine Bronchiektasie kann jedoch zu einer tuberkulösen Kaverne werden, wenn ihre Wände durch tuberkulöse Ulceration (vgl. S. 226) zerstört werden (*bronchiektatische ulceröse Kaverne*).

Brechen die Kavernen in einen oder mehrere Bronchien durch, so kann sich der bacillenhaltige Inhalt entleeren und mit dem Sputum nach außen gelangen; die verschiedenen Teile, welche das Sputum passiert, sind der Infektion ausgesetzt, und es kann auch eine Aspiration in bis dahin gesunde Lungenteile, besonders in die unteren, erfolgen. Auf der anderen Seite besteht nur für andere Bakterien die Möglichkeit, auf dem Bronchialweg in die Kavernen einzudringen (*sekundäre oder Mischinfektion*).



Fig. 366.

Große Kavernen im Oberlappen; die größte, mit Bronchus B_1 in Verbindung, ist ziemlich alt. In der Umgebung käsig-fibröses Lungengewebe; der Bronchus B_2 führt in eine mit der Hauptkaverne kommunizierende kleinere, jüngere Höhle. In der großen Höhle bei A Gefäßstränge. Der übrige Teil des Oberlappens zum großen Teil von lobulären, konfluierenden, käsig-pneumonischen Herden (K) eingenommen. Nur wenige Reste von lufthaltigem Parenchym. B_3 Bronchus nahe dem Hilus. D Anthrakotische tuberkulöse Lymphdrüsen. M Mittellappen. Pleurablätter verwachsen. Sammlung Breslau. $^{5}/_{6}$ nat. Gr.

Es handelt sich meist um Streptococcus pyogenes, Staphylococcus pyogenes aureus und albus, Pneumococcus, Micrococcus tetragenus, Bacterium coli, Influenzabacillen u. a. (Abbildungen dieser Bakterien s. auf Taf. I im Anhang). Indem diese Mikroben sich in den Kavernen, die man als ‚Brutstätten' von Bakterien bezeichnet hat, vermehren, können sie den

lokalen Zerfallsprozeß) oder beschleunigen. Der Kaverneninhalt kann unter dem Einfluß dieser Bakterien eitrig oder bräunlich werden; andererseits können dabei aber auch käsige Massen durch Eiterung sequestriert werden, wodurch die Reinigung der Kaverne, eine *Heilungstendenz*, unterstützt wird. Dagegen können wiederum durch Aspiration des so veränderten Kaverneninhaltes *pneumonische, eitrige, hämorrhagische* und *brandige* Prozesse in Bronchien und Alveolen hervorgerufen werden, was dann den *Verlauf der Phthise außerordentlich beschleunigt*. Ihre Rolle beim *Fieber* der Phthisiker ist noch strittig; jedenfalls beruht dasselbe für gewöhnlich aber nicht auf Einwanderung dieser Bakterien ins Blut (*Jochmann*). Vgl. auch S. 229 u. 298.

Bleibt eine Kaverne eine Zeit lang stationär, so bildet sich meist durch reaktive Entzündung der Umgebung eine Wand von Granulationsgewebe, welches oft sehr lebhaft *Eiter* absondert. Enthält das Granulationsgewebe noch *Tuberkel*, die sich vergrößern und käsig zerfallen, und schmilzt das Wandgewebe teilweise auch eitrig ein, so greift der Zerfall der Höhle weiter um sich (*chronische progressive Kaverne*). Diese Kavernen erlangen fast stets eine *im allgemeinen rundliche Gestalt*. Man findet hier in dem käsigen Wandbelag zuweilen fast ausschließlich Tuberkelbacillen, oft in ganz ungeheuren Mengen.

Während man diese Form chron., *progressiver Kavernen* als käsig-ulceröse oder tuberkulös-ulceröse oder *spezifisch-ulceröse* bezeichnen kann, können chron. *progressive Kavernen* zum Teil auch mit der Zeit die Bezeichnung **einfach-ulceröse** beanspruchen. Bei diesen ist die Innenfläche mit einer meist nur dünnen pyogenen, schlecht färbbaren Membran ausgekleidet, während Käse, Tuberkel und Tbb. nicht mehr vorhanden sind. Hier wird dann der fortschreitende Zerfall allein durch eine sekundäre, nicht tuberkulöse, *eitrig-ulceröse* Entzündung unterhalten.

In anderen Fällen schreitet die Aushöhlung nicht fort, sondern das Granulationsgewebe ist oft nicht mehr tuberkulös und wandelt sich mehr und mehr zu narbigem, zuweilen knorpelartig sklerosiertem Bindegewebe um, welches die Höhle (*fibröse Kaverne*) glatt auskleidet. — Die Umgebung chronischer Kavernen ist in der Regel fibrös. Zuweilen hat das wuchernde Bindegewebe der Wand die Tendenz, zu schrumpfen und das Nachbargewebe heranzuziehen (Fig. 164). Kleinere Kavernen können dadurch narbig obliterieren oder bis auf einen fistelartigen Hohlraum zusammenschrumpfen.

Bei großen Spitzenkavernen verhindert die Verwachsung der Pleurablätter meist die Obliteration. Solche starrwandigen Höhlen können selbst viele Jahre nach vollständiger Heilung aller tuberkulösen Lungenveränderungen noch lebensgefährlich werden, wenn, wie Verf. nach Influenza sah, jauchige Sekretion und brandige Zersetzung in ihnen entsteht. Akute, diffuse, brandige Bronchopneumonie kann dann den Tod herbeiführen. — Um glatt ausgekleidete *Kavernen* sicher von *Bronchiektasien* zu unterscheiden, bedarf es zuweilen des Mikroskopes (vgl. 236).

Im *Innern älterer Kavernen* (Fig. 170) sieht man häufig ein Balkenwerk von Strängen und Leisten, welche zuweilen in Form von Stümpfen in die Höhle ragen. Das sind schwielig verdickte Reste des Stützgewebes, in welchem hier und da noch Reste der Bronchien, häufiger aber veränderte Arterien zu erkennen sind.

Die *Wand der Arterien* wird hochgradig verändert; oft sind sämtliche Häute zu hyalinem Bindegewebe verschmolzen, und oft ist das Lumen obliteriert. Rückwärts von dem Verschluß kann sich gelegentlich eine Thrombose anschließen und bis in größere Äste der Pulmonalis fortsetzen. An anderen Arterien ist noch ein Lumen, von der verdickten Intima umgeben, zu erkennen. Nicht selten entstehen auch **Aneurysmen**, und zwar meist nur ein em-

ektasie, das selten größer wie eine Kirsche, meistens kleiner, und bei der Sektion gar nicht immer leicht zu finden ist; die Arterienäste, an denen An. sitzen, sind meist solche von 1—3 mm Durchmesser. Oft liegt es in einer glatten, abgeheilten, kleinen Kaverne, die es fast ganz ausfüllt. Tritt *Ruptur des Aneurysma* ein, so folgt eine Hämorrhagie (**Hämoptoë**), die entweder vorübergeht, oder wenn sie lang dauert und profus ist (mehr als 500 ccm bis mehrere Liter), durch Verblutung tötet, während bei mäßigen Blutungen vorwiegend die Gefahr der Erstickung durch Aspiration des Blutes in Betracht kommt (*C. Gerhardt*), was auch oft sehr schnell zum Tode führt. Weniger häufig erfolgt die *Blutung aus einem durch Verkäsung oder Eiterung eröffneten Gefäßstumpf*. Wenn auch die Blutung bisweilen gestillt wird, was durch Ausfüllung der Kaverne mit Blutgerinnseln geschehen kann, so wiederholt sie sich doch meist bald, da der Riß in der kranken Gefäßwand nicht durch Arteriitis obliterans geschlossen werden kann. Günstig ist Ausfüllung des Aneurysma mit einem Thrombus, wie in Fig. 167. — Man findet bei tödlicher Hämoptoë in den Bronchialästen schaumig-blutige Massen, welche oft den Weg zu der Quelle der Blutung erkennen lassen. — Anderes über *Hämoptoë* s. S. 242.



Fig. 167. Fig. 168. Fig. 169.

Fig. 167. **Aneurysma der Arteria pulmonalis in einer phthisischen Kaverne** mit einem Thrombus ausgefüllt (*Th*), der mit glatter, leicht concaver Oberfläche an der Abgangsstelle des Aneurysma von dem Pulmonalarterienast endet. 35jähr. Phthisiker. Samml. Basel. Nat. Gr.

Fig. 168. **Aneurysma in einer Kaverne des r. Oberlappens.**

Fig. 169. Dasselbe auf dem Durchschnitt; man sieht, wie das teilweise mit Thromben ausgefüllte Aneurysma von einem Pulmonalarterienast abgeht. 46jähr. Frau (S. 198, 1905, Basel). $^1/_1$ nat. Gr.

Nicht unbeträchtliche *Blutungen* entstehen zuweilen auch in den frühen Stadien der Phthise. Sie sind, da sie bei ganz blühenden Menschen auftreten können, oft das erste Signal einer bestehenden Lungenphthise. Diese **initialen Hämoptysen** führt man auf *Arrosion kleinster Äste der Pulmonalarterie*, die als unmittelbare Nachbarn der Bronchiolen in den käsigen Zerfall hineingezogen werden, zum Teil auch auf Arrosion von Venen in der Wand initialer tuberkulöser Bronchiektasien (*Birch-Hirschfeld*, vgl. S. 225) zurück. — Über die seltenen *Kavernen-Carcinome* siehe S. 312. — *Schimmelpilzvegetationen* in Kavernen s. S. 317.

Verhalten der Kavernen zur Pleura: *Über alten Kavernen* ist die Pleura meist stark verdickt; sehr häufig entsteht durch chronische, adhäsive Pleuritis *eine starke schwielige Verwachsung der Pleurablätter*, besonders im Bereich der Spitze. Die Verwachsungen machen daher in alten Fällen einen Durchbruch der Kaverne in die Pleurahöhle unmöglich. Selten bricht eine Kaverne durch die Pleuraverwachsungen, sowie durch Weichteile oder Knochen (Sternum, Rippen) nach außen durch (*Lungenfistel*). *Verkäsende Herde*, welche besonders

unter dem Einfluß von Eitererregern schnell erweichen und hohl werden (*frische Kavernen*), führen, wenn sie dicht unter der Pleura liegen, nicht selten zu einem Durchbruch in die Pleurahöhle. Die Kaverne ist oft nur klein, liegt am häufigsten im Oberlappen. Die Perforation wird zuweilen nur durch ein kleines Loch gebildet und ist nicht immer ohne weiteres zu finden*). Gelegentlich sind ein oder mehrere, zum Teil große Löcher in verschiedenen Lappen, oder man findet eine verdünnte Stelle siebförmig perforiert. Die unmittelbare Folge des Durchbruchs ist Durchtritt von Luft in die Pleurahöhle, **Pneumothorax**; meist bildet sich jedoch bald *Pyopneumothorax* (vgl. bei Pleura) aus.

Auch eine *eitrige*, im Anschluß an eitrigen Zerfall käsiger Herde *entstandene Peribronchitis* kann vor dem Eintritt adhäsiver Pleuritis zum Durchbruch durch die Pulmonalpleura führen.

b) Indurative Vorgänge

Indurative Veränderungen treten in den verschiedenen Stadien des tuberkulösen Prozesses und in sehr verschiedener Form auf. Früher (S. 277) gedachten wir bereits der käsig-fibrösen und rein fibrösen Umwandlung der Tuberkel. Es können schon *die ersten Herdchen in der Spitze* oder an anderen Stellen durch fibröse *Wucherung abgekapselt* werden. Der käsige Inhalt kann sich durch *Kalkaufnahme* zu einer mörtelartigen Masse eindicken; in dieser entsteht sehr häufig Knochen (vgl. S. 178). Solche abortive Formen von Lungentuberkulose sind sehr häufig. Aber auch bei chronischer Phthise kommen oft Abkapselungen größerer käsiger Massen vor, welche in derbem, schwieligem Gewebe liegen (Fig. 164 d).

Die käsig-kreidigen Massen lassen sich nicht mit dem Messer herausheben, wie bei Verkreidung in Bronchiektasien (s. S. 225). Mit der Zeit sterben die Tuberkelbacillen darin ab, obwohl sie sich häufig so lange erhalten, als noch Spuren von Käse unverkalkt bestehen; sie können aber so abgeschwächt sein, daß sie nicht mehr infektiös sind. Vielleicht können nach Schwinden der Bacillen noch lange Zeit *entwicklungsfähige Sporen* (die wir freilich durch Färbung nicht nachweisen können) erhalten bleiben. Es ist ein solcher Herd nur dann sicher als geheilt zu betrachten, wenn eine Übertragung auf Tiere (Meerschweinchen) keinen infektiösen Effekt mehr hat. Der negative Befund von Tuberkelbacillen allein genügt hier nicht. (Vgl. auch *Schmitz*.) — Sehr häufig erfahren die erwähnten kleinen bronchopneumonischen und 'peribronchitischen' tuberkulösen Herdchen eine von der Umgebung ausgehende *schwielig-fibröse Umwandlung* in ihrer Peripherie, wodurch zuweilen entweder eine völlige *Abheilung* oder wenigstens eine völlige *Abkapselung* herbeigeführt wird. Es entstehen so die *Bronchopneumonia chronica nodosa* und die *Tuberculosis peribronchialis chronica fibrosa* oder *Peribronchitis nodosa s. fibrosa* (Fig. 163 u. 165).

Häufig kombinieren sich Tuberkelbildung und entzündliche Narbenbildung in der Art, daß die ältesten centralen Partien eines Herdes mehr oder weniger vollständig vernarben, während die zu Verkäsung führende Tuberkel-

*) *Pneumothoraxproben an der Leiche*: Man präpariert die Haut vom Thorax und Hals ab, läßt sie seitlich in die Höhe ziehen, füllt die so *entstehende* Tasche mit Wasser, welches auch die seitlichen und vorderen Abschnitte des Thorax bedeckt, den man nun unter Wasser ansticht. Es steigen dann Gasblasen auf; — oder man sticht die suspekte Pleurahöhle an und hält eine brennende *Kerze* an die Einstichöffnung; bei hoher Gasspannung wird dann die Kerze sogar ausgeblasen. — Um die *Lungenperforation* sichtbar zu machen, füllt man die suspekte Pleurahöhle mit Wasser voll, führt einen Katheter in die eröffnete Trachea und läßt Luft hineinblasen. Ist eine Perforation der Pulmonalpleura da, so steigen Luftblasen im Wasser auf.

bildung an der Peripherie fortschreitet. So entstehen *rosetten- oder kokarden-artige Figuren*, deren Centrum eingesunken, hart, fibrös, grau, blau oder schwarz pigmentiert ist (*Induratio nigra*), während die Peripherie mit käsigen oder käsig-fibrösen Knötchen von gelber oder weißgrauer Farbe besetzt ist. Das schwarze Pigment ist vorwiegend Kohle, nur zum kleinsten Teil ist es hämatogener Natur. — Narbig fibröse Umwandlung zeigt sich sehr häufig an den Lungenspitzen (*Spitzeninduration*).

Manchmal hat der indurative Prozeß eine solche Ausdehnung, daß er den Charakter des betreffenden Falles von Lungenphthise bestimmt. Man nennt das *fibröse Phthise* oder *Lungencirrhose*. Diese kann entweder in diffuser Weise (Fig. 164) ausgebreitet oder knotig sein; die oft schiefergraue schwielige Masse ist häufig nur von wenigen helleren Punkten durchsetzt. Sehr oft sind die Pleurablätter dabei verwachsen und schwielig verdickt.

Die zwischen tuberkulösen Herden und in deren Umgebung liegenden, von tuberkulösen Veränderungen sonst freien Lungenbezirke, vor allem die *Alveolen*, werden oft sekundär verschiedenartig verändert:

Zunächst führt *Verstopfung oder Kompression von Bronchien*, welche durch bronchopneumonische oder peribronchitische, tuberkulöse Herdchen hervorgerufen wird, häufig zu *Collaps der zugehörigen Alveolen*. An den Collaps können sich Ödem und Hyperämie anschließen; das Ödem kann interstitiell (*interstitielles Ödem* S. 242) glasig, gelb gesprenkelt aussehen, oder es herrscht das Bild der *Splenisation* (s. S. 231) vor. In anderen Fällen veröden die collabierten Alveolen, ohne daß Ödem eintritt; die Wände verwachsen miteinander, und es entsteht ein pigmentiertes, schwieliges Gewebe (*Induratio nigra, schiefrige Induration*). Ein andermal werden die Alveolen durch zunehmende entzündliche *Hyperplasie des Zwischengewebes* in der Umgebung tuberkulöser Herde mehr und mehr eingeengt und so zur Obliteration gebracht. — In der weiteren Umgebung ausgeschalteter Lungenabschnitte entsteht besonders bei chronischen, als kleine Herdchen fortschreitenden und von Induration begleiteten Phthisen nicht selten *kompensatorisches Emphysem*; die phthisischen Lungen können infolge davon zuweilen außerordentlich voluminös werden, und man findet dann das rechte Herz erweitert.

Verschiedene Formen der Lungentuberkulose.

Aus den in den vorigen Abschnitten besprochenen anatomischen Details setzt sich das komplizierte Bild der chronischen Lungentuberkulose zusammen. Nach dem dominierenden Prozeß wird der Charakter der Phthise in dem einzelnen Fall bestimmt. In manchen Fällen vollzieht sich der weitere Verlauf nach dem bereits in den initialen Herden hervorgetretenen Typus; so kann z. B. eine tuberkulöse Bronchopneumonie den Anfang machen, und im weiteren Verlauf treten, ausgehend von dem ersten Herd, immer wieder neue bronchopneumonische tuberkulöse Herdchen auf. In anderen Fällen macht eine peribronchiale (lymphangitische) Tuberkulose den Anfang, und der Lymphweg bleibt auch im weiteren Verlauf bevorzugt. Diese beiden Formen von Tuberkulose, die bronchopneumonische und die lymphangitische, können sehr chronisch verlaufen. Ein anderes Mal breitet sich der Prozeß schnell über große Komplexe von Alveolen aus und führt rasch zu Zerfall und Kavernenbildung; diese Form würde als käsige, lobuläre, ulceröse Phthise zu bezeichnen sein. In anderen Fällen spricht man von chronischer, käsiger, knotiger Lobulärpneumonie (Fig. 161), oder von käsig-fibröser oder von kavernös-schwieliger

Phthise (s. Fig. 170), von fibröser, cirrhotischer Phthise (Fig. 164), die man im Greisenalter am häufigsten sieht, oder von bronchiektatischer, gegebenenfalls auch von gangränöser Phthise. Tritt eine allgemeine Miliartuberkulose hinzu, so kann dieselbe das Bild beherrschen.



Fig. 170.
Hochgradige Phthisis pulmonum.
Kavernös-schwielige Umwandlung fast der ganzen, äußerst verkleinerten, linken Lunge. Die Höhlen enthielten schmutzig-gelbe dünnflüssige Massen; Wände zum Teil käsig belegt. Zwerchfellstand am unteren Rand der IV. Rippe. 36jähr. Frau. Schräger Frontalschnitt. 1/2 nat. Gr. (S)

Schwere Komplikationen in der Lunge und Pleura*) treten in einer beschränkten Zahl der Fälle auf. Es sind zu nennen: Gangrän in Kavernen, gangränöse Bronchitis und Lungengangrän; Kavernenblutungen; starkes Pleuraexsudat, Pneumo-, Pyopneumothorax; Mischinfektionen, so mit Streptokokken, die sogar eine richtige Septikämie hervorrufen können (Streptokokken im Blut, *Petruschky*); eitrige Bronchitis und Peribronchitis; ausgedehnte tuberkulöse Bronchitis; allgemeine Miliartuberkulose.

Auf die *verschiedenen Besonderheiten*, welche die *Lungentuberkulose der Kinder* bietet, sei noch einmal kurz hingewiesen. Es sind im Gegensatz zum Verhalten bei Erwachsenen nicht die Spitzen, sondern andere Lungenabschnitte bevorzugt (s. S. 294). Es herrscht im allgemeinen das Bild der käsigen Pneumonie vor, wobei man aber schon bei Kindern von wenigen Monaten schwerste Kavernenbildung sehen kann. Pneumonische Zustände, z. B. nach Masern, schaffen eine Prädisposition. Die Bronchialdrüsen**) reagieren bei Kindern viel heftiger auf Tuberkulose, sind oft außerordentlich stark (zuweilen ganz allein) betroffen, meist verkäst, groß und entweder hart oder weicher.

Verschiedene Schwere der Infektion. Heilung. Disposition.

Von wesentlichem Einfluß auf die Entwicklung und den Verlauf der Lungentuberkulose ist einmal die *Menge* der von vornherein in die Lunge gelangenden Tuberkelbazillen und deren Virulenz, das andere Mal die größere oder geringere Widerstandsfähigkeit des infizierten Individuums. Wenn man bedenkt, daß Tuberkelbazillen, aus dem *Sputum der Phthisiker* stammend, einmal nachdem dieses eingetrocknet und staubförmig verteilt ist, nach Art von gewöhnlichem Staub in die Lungen gelangen können***), andererseits aber auch suspendiert in

*) Über andere Veränderungen der stets in irgend einer Weise mitbeteiligten *Pleura* siehe Kap. Pleura.

**) Vgl. Bronchialdrüsen, resp. peritracheo-bronchiale Lymphdrüsen S. 192, 228.

***) *Cornet*, der verstäubtes getrocknetes Sputum für das wichtigste Infektionsmaterial hält (andere [vgl. *Flügge*] halten dagegen die Gefahr dieser Infektionsart in praxi für sehr

feinen flugfähigen Flüssigkeitsbläschen, sog. *Tröpfchen*, die beim Sprechen, Niesen, Husten aus dem Munde der Phthisiker abgegeben werden und sich im Umkreis um die Kranken verbreiten (*Flügge*'s Tröpfchen-Infektion), so besteht bei der außerordentlichen Verbreitung der Phthise für die meisten Menschen die Infektionsgefahr. (Abgesehen wird hier von der Infektion vom Verdauungstractus aus, wobei tuberkulöser Sputa bes. für Drüsentuberkulose bei Kindern verantwortlich sind, die sich auf dem Fußboden spielend infizieren [über die Bewertung dieser Faktoren vgl. *Barth* u. *Spieler*, *Ostermann* u. Referat von *Beitzke*]; andrerseits kommt wohl auch ungekochte Milch [deren Rolle bei der Säuglingsinfektion freilich sehr verschieden hoch angeschlagen wird, sehr hoch von v. *Behring*, geringer von *Flügge*, *Cornet*, *Heymann*, vgl. *B. Heymann* Lit., ganz gering von *R. Koch*: s. auch Ref. von *Beitzke*], weniger Butter u. a. in Betracht.) Es müßten aber noch viel mehr Menschen an Phthise sterben, als tatsächlich geschieht *), wenn nicht *erstens* Bacillen wahrscheinlich oft von den oberen Luftwegen, bes. der Nase, abgefaßt und wieder herausgeschafft würden, ohne daß sie zur Ansiedlung in der Lunge gelangt sind, *zweitens* viele Individuen eine Art von *Immunität* gegenüber den eingeatmeten Bacillen oder, wie man auch sagt, keine *Disposition* besäßen (diese wird aber, wie *Flügge* mit Recht betont, wohl überschätzt'), *drittens* die Tbb. in ihrer Giftstärke resp. Infektiosität und auch hinsichtlich der aufgenommenen Menge sehr verschieden wären (denn ohne eine gewisse Minimalmenge, 2—4 Hundert, von aufgenommenen Tbb. kommt eine Infektion wohl nicht zustande, vgl. *Ziesché*, Lit.) und wenn nicht *viertens* in den ersten Stadien oft noch eine Ausheilung des tuberkulösen Prozesses zustande käme. Solche Heilungsvorgänge finden nun tatsächlich recht häufig statt, besonders an den Spitzen, wo man kreidige Herdchen, in schwieliges Gewebe eingepackt, oft genug bei kräftigen Individuen findet, die niemals einen Verdacht einer initialen Lungentuberkulose erweckten; das gilt besonders auch von primärer Bronchialtuberkulose (vgl. S. 223). Aber auch in Fällen von manifester Tuberkulose der Lungen können sich hier und dort unter dem Einfluß der natürlichen Schutzeinrichtungen Heilungsvorgänge abspielen (vgl. S. 298 und 277), während der tuberkulöse Prozeß an anderen Stellen langsam fortschreitet. Man kann zuweilen sogar vorgeschrittene, selbst kavernöse Phthisen völlig, oder höchstens mit Hinterlassung einer glattwandigen Kaverne ausheilen sehen. — Die von *Pirquet*'sche, mit verdünntem *Koch*'s Alttuberkulin angestellte Cutanreaktion ermöglicht am lebenden Material die Feststellung des Vorhandenseins und gibt genaue Werte über die Verbreitung der Tuberkulose (Methode vgl. z. B. bei *Hillenberg*).

Zuweilen bietet die Lunge eine *lokale Disposition* zur Entwicklung tuberkulöser Prozesse; so begünstigt *Anämie* der Lunge, wie sie bei Pulmonalstenose (s. S. 58) besteht, die Entwick-

gefangt), fand virulente Bacillen im Wandstaub von Räumen, die von Schwindsüchtigen bewohnt wurden. In der Luft im Freien wurden keine Tbb. nachgewiesen. Große Massen an die Außenwelt gebrachter Bacillen gehen durch die Wirkung des Sonnenlichts zugrunde oder werden abgeschwächt. Virulente Bacillen sind nur in der unmittelbaren Umgebung des Kranken, aber auch nicht selten an von Phthisikern benutzten Eß- und Trinkgeschirren, Kleidungsstücken und Büchern (*Mitulescu*) nachgewiesen worden.

*) Etwa $^1/_7$ aller Menschen stirbt an Tuberkulose. Deutschland hatte bis 1890 eine mittlere Sterblichkeit an Tuberkulose von jährlich 2,25 auf 1000 Einwohner (*Kohler*); jetzt soll sie in Preußen zurückgegangen sein, wenigstens bei Erwachsenen (vgl. *Kirchner*, *B. Fraenkel*, *A. Gottstein* u. Ref. von *Beitzke*); in Wien betrug sie 1907 aber noch $^1/_4$ der Todesfälle (s. B. Nr. 15, 1908, S. 661). — Bei Untersuchungen von zusammen 1992 Leichen aber fanden *Nägeli* in Zürich und *Burckhardt* in Dresden bis zu 91 % (*Naegeli* bei Erwachsenen sogar bis 97 %) tuberkulös, wobei die Fälle in letale und nicht letale, latent aktive (hauptsächlich Verkäsung) und latent inaktive (hauptsächlich Kalkherde) unterschieden wurden. *Beitzke* hält es aber mit *Kraemer* nicht für erlaubt, die Angaben von *Naegeli* und *Burckhardt*, da sie Krankenhausstatistiken aus tuberkulosereichen Großstädten darstellen, zu verallgemeinern.

lung tuberkulöser Prozesse, während Cyanose der Lunge (bei linksseitigen Herzfehlern) den entgegengesetzten Effekt hat (s. S. 29 und 229). Staubinhalationskrankheiten schaffen eine starke Prädisposition für Lungentuberkulose. — Auch verschiedene schwächende Krankheiten, so vor allem Diabetes, ferner Gravidität, angeblich auch Alkoholismus sollen eine erhöhte Widerstandslosigkeit gegenüber der Infektion herbeiführen. Man bezeichnet das als *erworbene Disposition*. Die Deszendenten von Phthisikern werden als in besonderem Maße zu tuberkulösen Erkrankungen geneigt bezeichnet. Das ist die *erbliche individuelle Disposition*, die sich zuweilen schon in dem sog. **Habitus phthisicus,** einer besonderen Formgestaltung des Thorax (Thorax paralyticus), der besonders in den oberen Abschnitten abgeflacht und im allgemeinen verschmälert ist, die S. 284 erwähnte Verkürzung der ersten Rippe zeigen kann und oft mit schlechter Entwicklung der Muskulatur am Schultergürtel einhergeht), zu erkennen gibt. Diese ererbte krankhafte Disposition, die auch in einer vererbten schwächlichen Konstitution bestehen kann, kommt aber erst dann nachteilig zur Geltung, wenn das so veranlagte Individuum in die *Gelegenheit zur Ansteckung* kommt, die sich z. B. im engen Familienverband so leicht bietet.

Die Tuberkulose selbst wird nicht vererbt, sondern höchstens vielleicht nur die *Anlage* dazu; dagegen kann der Tbb. auf die Keimzellen (*germinale Infektion*) oder auf die Frucht (*plazentare Infektion*) intrauterin übertragen werden und das Kind kommt mit *kongenitaler Tuberkulose* zur Welt. *v. Baumgarten* hat diesen Modus der Tuberkuloseübertragung als *Germinogenese* bezeichnet; doch folgen ihm nur relativ wenige Forscher in der Annahme, daß derselben im Vergleich zur *Aëro-* und *Enterogenese* eine größere Bedeutung zukomme. Beim Rinde ist die intrauterine Übertragung der hier als Perlsucht bezeichneten Tuberkulose zuerst durch *Johne* (bei einem achtmonatigen Kalbsfötus), später wiederholt von anderen nachgewiesen (Lit. bei *Tolapp*), und auch in experimentellen Untersuchungen, bes. von *Gärtner*, gelang es bei Meerschweinchen, weißen Mäusen und Kaninchen durch Impfung der Muttertiere noch einen Teil der Jungen zu infizieren. Auch auf das bebrütete Hühnerei glückte die Bazillenübertragung (*Maffucci*, *v. Baumgarten*), wobei die Embryonen sich sogar weiter entwickelten und erst später als ausgekrochene Hühnchen an Tuberkulose erkrankten. Beim Menschen wurden Fälle von frühzeitig aufgetretener Tuberkulose (*v. Baumgarten*, *Vasperini* u. a.) sowie der Befund von Tuberkeln und Tbb. in der Placenta und in der fötalen Leber in Fällen von Miliartuberkulose in der Gravidität für die Annahme einer fötalen Infektion geltend gemacht; es ist danach unzweifelhaft, daß es eine von der Mutter auf die Frucht übertragene, eine *angeborene Tuberkulose* gibt. (Vgl. auch *Fenchel*, *Harbitz*, *Kaiser* u. a.) Die praktische Bedeutung derselben wird freilich meist für eine geringe gehalten (*Löffler*, *v. Behring*, *Schlüter* [Lit.] u. a.). Immerhin müßte man nach *Kraus* die *Möglichkeit* zugeben, daß, analog wie in jenen Tierversuchen, auch beim Menschen Tuberkulose der ersten Lebensjahre, namentlich solche der Knochen und Gelenke, zuweilen einmal auf eine fötale Infektion zurückzuführen sein kann. Freilich wird man dieser Annahme nur selten bedürfen, wenn man die tausendfache Gelegenheit zu extrauteriner Infektion besonders in der Kindheit bedenkt (vgl. *Heubner*). *v. Behring* hält gerade die ersten Lebenswochen für die in allererster Linie gefährdeten und die *intestinale Infektion* für die Regel (auch *Schloßmann*), eine spätere Infektion dagegen geradezu für eine Ausnahme; dem Verdauungstraktus (Mund, Magen, Darm) sollten beim Fötus und Säugling Schutzvorrichtungen, besonders die Schleimdecke noch fehlen (vgl. *Disse*), die er später besitzt; doch hat sich diese anatomische Voraussetzung als unrichtig erwiesen; schon in früher Fötalzeit besteht eine lückenlose Schleimschicht (s. *Lit. Anhang*). Aber dennoch sprechen die Erfahrungen, welche besonders mit *v. Pirquet's* Cutanreaktion (s. S. 395) durch systematische Prüfung der Schulkinder, z. B. der Wiener durch *Hamburger* u. *Monti*, gewonnen wurden, sehr dafür, daß sich die tuberkulöse Verseuchung der Menschheit wenigstens in Kulturländern u. bes. Großstädten schon im Kindesalter mehr oder weniger vollendet (vgl. auch *Römer*); aber die Infektion braucht darum keine intestinale zu sein. Vielmehr kann *Albrecht*

in Wien auf Grund der anatomischen Untersuchung von 1990 Leichen tuberkulöser Kinder zur Ansicht, daß primäre *Lungentuberkulose* die Regel sei (er fand nur 1 % primäre enterogene Tuberkulose). Abgesehen von der wohl anzuerkennenden Bevorzugung des Kindesalters kann aber eine tuberkulöse Infektion auch zu *jeder Lebenszeit* akquiriert werden. — Vgl. auch die Kapitel *Perlsucht* und *Perlsuchtbazillen* bei *Pleura* und Tuberkulose bei *Darm*.

Es wurde bereits früher betont, daß die Lungentuberkulose nicht notwendig immer auf dem Luftweg als primäre Infektion der Lunge selbst zu entstehen braucht, sondern es kann sowohl auf dem Lymphweg (s. S. 283) als auch auf dem Blutweg von einem beliebigen tuberkulös erkrankten Organ aus **eine sekundäre Lungentuberkulose** zustande kommen. Hierbei muß man sich vergegenwärtigen, daß der Übertritt von Tbb. ins Blut nicht immer in akuter Weise en masse stattzufinden braucht — was allgemeine Miliartuberkulose nach sich zieht —, es können vielmehr auf demselben Wege auch wenige Bazillen verschleppt werden, die, sofern sie an Menge nicht zu gering sind und nicht im Blut zugrunde gehen, was wohl oft der Fall ist, sich dann u. a. auch in der Lunge festsetzen und hier eine lokale Erkrankung zu erzeugen vermögen. Solche sekundären Infektionen der Lunge kommen wohl am ersten *bei Kindern* vor, bei denen die Lymphdrüsen und das Knochensystem zuerst befallen wurden. Als Eingangspforten für die Tbb. gelten hier Haut und Schleimhäute, bes. der Mundhöhle, sowie Luftwege und Darm, wobei zu betonen ist, daß *die* Tbb. sowohl durch die Mundschleimhaut, als auch durch *die Lunge und den Darm* passieren können, ohne hier nachweisbare Läsionen zu hinterlassen.

Tuberkelbazillen im Sputum. Das Sputum der Phthisiker ist sehr verschieden reich an Tbb. Bei raschem käsigem Zerfall werden gelbe Klümpchen im Sputum gefunden, die zum größten Teil aus Tbb. bestehen. Häufig zeigen die Tbb. bei Färbung die als Sporen angesehenen hellen Stellen (vgl. S. 276). In anderen Fällen, besonders bei der vorwiegend lymphangitischen Tuberkulose, sind Tbb. spärlicher, oft erst bei wiederholter Untersuchung zu finden. Bei negativem Ausfall der Untersuchung des Sputums auf Tbb. kann man nicht immer sicher Tuberkulose ausschließen; nur der positive *Befund* entscheidet. Es gibt Fälle, wo der Bazillenbefund allein den Ausschlag gibt, wo weder physikalische Erscheinungen auf den Lungen noch andere Symptome mit Sicherheit auf Tuberkulose hinweisen. Außer den Tbb. ist der Befund von *elastischen Fasern* von diagnostischer Bedeutung.

Historisches zur Tuberkulose.

Wenn wir wegen der Wichtigkeit des vorliegenden Gegenstandes einen kurzen Rückblick auf die Entwicklung der Lehre von der Tuberkulose werfen, so werden wir naturgemäß die anatomisch-histologische und die experimentell-anatomische Seite der Frage streifen müssen. — Der *Ausdruck Tuberkel* rührt von dem Engländer *Baillie* (1794) und dem Franzosen *Bayle* (1810) her. *Bayle* bezeichnete damit Knötchen, die er in Lungen von zahlreichen an Phthisis, Schwindsucht, Verstorbenen fand. *Laennec* dehnte den Begriff Tuberkel aus und verstand darunter sowohl die miliaren Knötchen, als vor allem auch die käsigen (pneumonischen) Herde, eine einheitliche Auffassung, der sich jetzt wieder sehr namhafte Forscher zuneigen (s. S. 277 u. ff.). *Virchow* dagegen trat für die Dualität beider Prozesse ein; er stellte zwei Formen von Lungenphthise sich gegenüber: die mit Neubildung von *Knötchen*, Tuberkeln, einhergehende Form, welche durch die spezifischen ‚*miliaren* Tuberkel' charakterisiert ist — und die mit Entzündung einhergehende, zur ‚Verkäsung' führende Form. (Die Verkäsung ist nach *Virchow* kein spezifischer Zustand, sondern kann auch sonst bei Zerfall zellreicher Massen, wie von Eiter und *Geschwülsten*, vorkommen.) Eine Reihe von Forschern, wie *Langhans*, *Wagner*, *Schüppel* u. a., haben sich dann um die genaue Feststellung der histologischen Eigentümlichkeiten des Tuberkels verdient gemacht.

Die *anatomische Seite* der Frage schien vorläufig so weit erledigt. Die weitere Förderung der Tuberkulosefrage und die Feststellung, daß es sich bei *dieser* Krankheit um eine *Infektion* mit einem spezifischen Virus handelt, wurde dann erst auf dem *Wege* des *Experimentes* ge-

bracht. Die Ansicht, daß die Schwindsucht ansteckend sei, wurde schon von *Morgagni* (1765) geteilt, ja sogar sanitätspolizeiliche Vorschriften, die in der Mitte des XVIII. Jahrhunderts in einigen Städten Frankreichs, Italiens u. a. erlassen wurden, beruhten bereits auf dieser Vorstellung. Nachdem dann *Klencke* 1843 zuerst Übertragungen von Menschen auf Kaninchen bekannt gemacht hatte, bewies *Villemin* (1865) zuerst in wissenschaftlicher Weise, daß die subkutane Überimpfung von Tuberkeln, wie von käsig-pneumonischem Material auf Kaninchen imstande ist, Miliartuberkel innerer Organe hervorzurufen. *Villemin* hatte den Erfolg, eine umfassende Forschung anzuregen, die freilich zunächst zu einer großen Verwirrung führte. Bei den vielen Nachuntersuchungen wurden zwar die *Villemin*schen Resultate bestätigt; es stellte sich heraus, daß es allerdings gelingt, durch Verimpfung tuberkulöser Massen auf Kaninchen eine Knötchenkrankheit hervorzurufen, und daß diese Knötchen auch in ihrem Bau mit menschlichen Tuberkeln übereinstimmten. Dennoch hielt man die hierbei entstehenden Knötchen nicht für spezifisch, da es gelang, bei Kaninchen makroskopisch ähnliche Knötchen durch Verimpfung indifferenter, d. h. nicht tuberkulöser Massen hervorzurufen (*Lebert* u. *Wyß* u. a.). So wurde die Lehre *Villemin's*, als nicht genügend begründet, mehr und mehr in den Hintergrund gedrängt, und das Ziel, die Spezifität der durch Überimpfung entstehenden Knötchen darzutun, schien wieder in weite Ferne gerückt zu sein. Während jedoch manche Forscher, vor allem *Klebs*, in fortgesetzten Studien die Lehre von der infektiösen Natur der Tuberkulose immer wieder betonten und zu begründen sich bemühten, schaffte erst *Cohnheim* in der Impfung in die vordere Augenkammer von Kaninchen eine so glückliche Versuchsanordnung, daß die Frage der Spezifität wesentlich gefördert wurde. Bei diesen Versuchen konnte man genau verfolgen, wie die Impfung mit verunreinigten Stoffen zwar lokal eine allgemeine käsige Entzündung hervorrief, aber keine Verallgemeinerung des Prozesses zustande brachte, während nach Impfung mit tuberkulösem Material nach einer Inkubationszeit von 1 bis mehreren Wochen richtige Tuberkel an der Iris aufschossen; später folgte dann auch die Verallgemeinerung nach; in anderen Organen (regionären Lymphdrüsen, Lungen, Leber, Milz, Nieren) traten Knötchen auf. *Cohnheim* (1879) bewies dadurch auf das schärfste, daß die Tuberkulose eine übertragbare Infektionskrankheit ist, und daß nur das zur Tuberkulose gerechnet werden darf, durch dessen Übertragung auf ein empfängliches Tier wieder Tuberkulose erzeugt werden kann. 1882 gelang es dann *Koch* und unabhängig davon *Baumgarten*, eigentümlich färbbare Bazillen, die *Tuberkelbazillen*, zu entdecken, welche sich aus tuberkulösem, menschlichem Material rein züchten und erfolgreich auf Tiere übertragen ließen, und die sich bei allen tuberkulösen Veränderungen finden. Sie sind die Erreger und Begleiter aller mit Recht tuberkulös zu nennenden Prozesse. Den bakteriologischen Befund hat dann *Baumgarten* durch die genauesten anatomischen Untersuchungen in wertvollster Weise vervollständigt.

B. Syphilis der Lunge.

1. Syphilitische Veränderungen in der Lunge *Erwachsener* sind selten oder wenigstens selten charakteristisch *).

Es kommen jedoch sowohl *diffuse*, als *herdige gummöse Wucherungen* im Lungenbindegewebe vor, die im Gegensatz zur Tuberkulose nur sehr selten zu Zerfall und Höhlenbildung führen (kavernöse *Lungensyphilis*, s. *M. Koch*), sondern zwar rasch verkäsen, aber in der Regel nicht erweichen, vielmehr unter Zurücklassung bindegewebiger Narben allmählich resorbiert werden und als narbige *Schwielen* ausheilen; zur Unterscheidung von tuberkulösen Schwielen wird das Fehlen von Käse oder Kalk in den syphilitischen Schwielen betont (s. *Hausmann*). Größere, selbst faustgroße, geschwulstartige *Gummata* **) kommen nur in schweren Fällen von Viszeralsyphilis vor; anfangs sind sie weich, blaßgraurot, später gummiartig fest, homogen,

*) Lit. in den Referaten von *Fischmann* und besonders *Herxheimer*.

**) S. Histologie u. Fig. 683 bei Henke.

geblich. — Zum Unterschiede von tuberkulösen käsigen Herden sei, abgesehen vom Bacillenbefund in diesen (Tierversuch nötig!), u. a. hervorgehoben, daß sich bei Gummen stets eine bindegewebige Matrix nachweisen läßt (*Virchow*) und Riesenzellen selten sind; ferner, daß Gummen meist im Mittellappen, fast nie an der Spitze sitzen. — Relativ häufig findet man bei Syphilitischen stark retrahierende *Schwielen*; dieselben sitzen teils auf der Pleura und ziehen von dieser in die Lunge, wodurch die Oberfläche der Lunge sehr unregelmäßig werden kann (*Pulmo lobatus*), teils strahlen sie vom Hilus in das Lungenparenchym aus; oder sie durchziehen dasselbe, mitunter deutlich den großen peribronchialen Lymphbahnen resp. *Septen* folgend, zuweilen aufs dichteste, nach Art der chronischen, produktiven *interstitiellen Pneumonie*, wobei schwielige Verwachsung der Pleurablätter und Bronchiektasen häufig sind. Diese oft äußerst derben und mächtigen Schwielen haben an sich keine spezifischen Kennzeichen. — Ferner kommen *trichterförmige Verhärtungen um die kleinsten Bronchien*, ähnlich wie bei Pneumonokoniosis vor, dieselben sind jedoch oft nur auf ganz umschriebene *Abschnitte* beschränkt. Auch werden tuberkelähnliche Knötchen beobachtet, die die Kriterien einer obliterierenden gummösen Bronchitis tragen (*Schmorl*). — Angeblich können auch einfache katarrhalische Bronchopneumonien unter dem Einfluß der Syphilis zustande kommen und bei antisyphilitischer Medikation schwinden.

Die *kongenitale Lungensyphilis* ist viel besser gekannt als die erworbene. Sie betrifft Neugeborene und auch bereits Föten der späteren Monate und ist sehr häufig; die Lunge gilt geradezu als Prädilektionsstelle für angeborene Syphilis. Die Veränderungen sind recht verschiedenartig. Man kann unterscheiden: 1. *circumscripte Gummen*, rundlich, blaß, graurötlich, glasig, mit schwefelgelben Einsprengungen, wenn sie an der Oberfläche liegen, leicht prominierend (s. Fig. 175); diese Form ist relativ selten. 2. *pneumonische, meist diffuse Prozesse*. Letztere sind ganz vorwiegend und oft ausschließlich *interstitiell* (a) und in dieser Form eigentlich charakteristisch für Syphilis, teils sind sie auch alveolär-katarrhalisch (b), durch verfettete Epithelien, denen auch Leukocyten beigemischt sind, gekennzeichnet, und gesellen sich dann in der Regel zu a. Es ist fraglich, ob b allein vorkommt, doch kann die alveoläre Veränderung in seltenen Fällen vorherrschen.

Es findet sich dann in den Alveolen eine massenhafte Ansammlung von desquamierten, verfetteten Epithelien und zum Teil auch Leukocyten; die Farbe der luftleeren Lunge ist weiß bis grauweiß, die Konsistenz lederartig derb. Nur für solche Fälle paßt die Virchowsche Bezeichnung **Hepatisatio s. pneumonia alba.** *Reine* Fälle dieser Art, wo nicht auch zugleich interstitielle Veränderungen beständen, sind sicher sehr selten (vgl. auch *Kohnen*). Auch die Farbe ist nicht maßgebend; denn man kann so hepatisierte Lungen sehen (bei macerierten Föten), die eine fleischrosarote, also ganz und gar keine weiße Farbe haben.

Leichte Grade interstitieller und alveolärer Veränderungen kann man makroskopisch nicht erkennen. Außerordentlich häufig kann man aber an solchen Lungen meist Totgeborener, oder von Früchten, die nur kurze Zeit gelebt haben, am Abstrichpräparat mikroskopisch verfettete Alveolarepithelien und Leukocyten sichtbar machen *). In der Regel findet man aber dann, wenn Syphilis da ist, am gefärbten Schnitt auch deutliche *interstitielle* Veränderungen.

*) Vorsicht bei der Schlußfolgerung auf Syphilis ist geboten, da auch bei totgeborenen Früchten, vor allem unreifen, normalerweise reichlich Fetttröpfchen in den Alveolarepithelien und ferner vereinzelte Leukocyten in den Alveolen vorkommen (*Aschoff*). Stets ist daher auch ein gefärbtes Schnittpräparat auf die entscheidenden interstitiellen Veränderungen hin zu untersuchen. Ferner *Spirochätennachweis*!

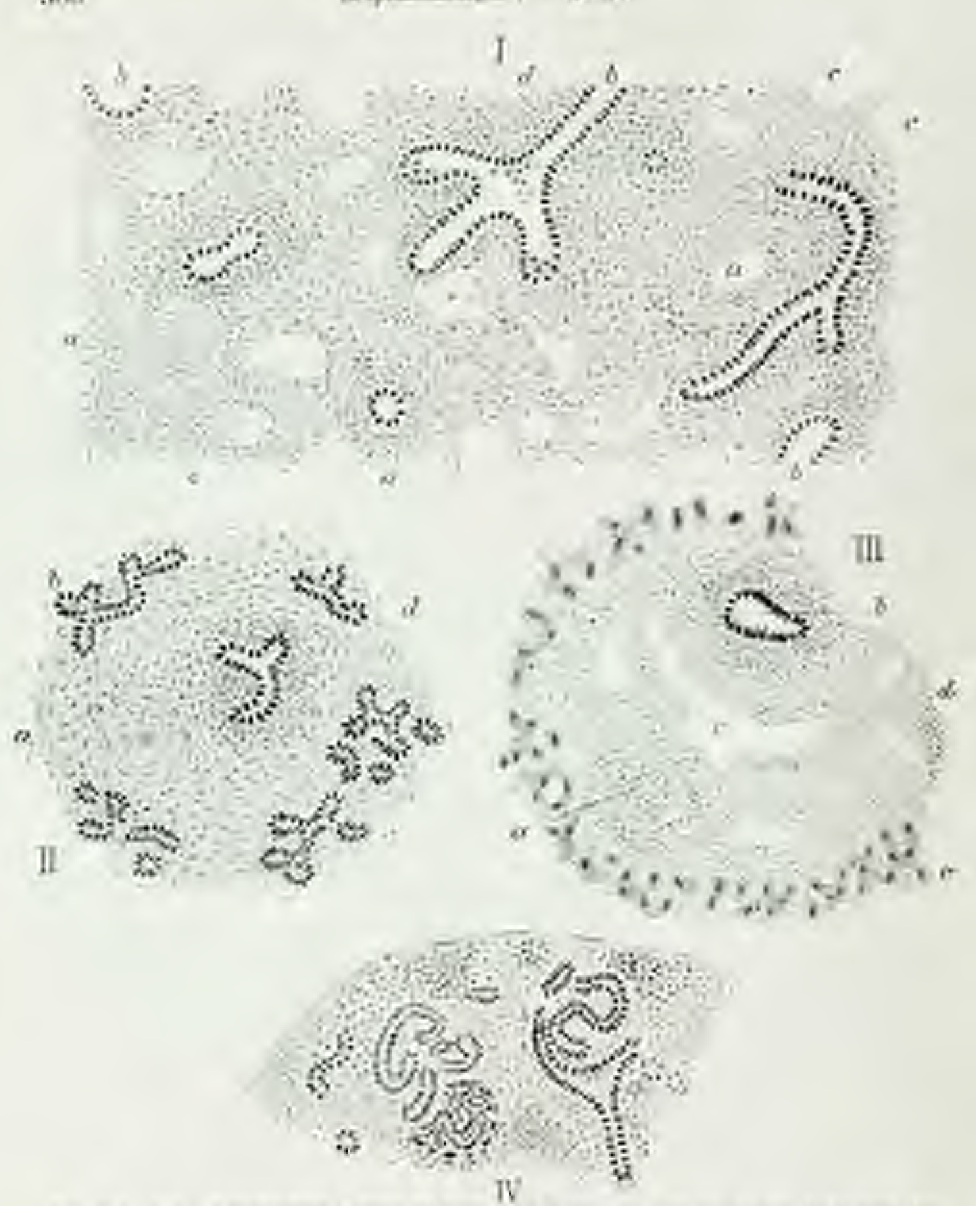


Fig. 171—174. **Verschiedene Organe bei kongenitaler Syphilis.** 40 cm langes, bald nach der Geburt gestorbenes Kind.

I. **Lunge.** *a* Arterien, stark verdickt. *b* Bronchien, drüsenartig. *c* Alveolen, mit zum Teil desquamierten Epithel und einzelnen Rundzellen. *d* Zellreiches wucherndes Stroma; um die Bronchien ganz besonders rundzellenreiche Granulationsherde.

II. **Pankreas.** *a* Arterie, stark verdickt. *b* Drüsen; in der Mitte des Bildes ein Ausführungsgang. *d* wie in I; zellreiches Infiltrat um den Ausführungsgang.

III. **Leber.** *a* Arterie wie in I und II. *b* Gallengang. *c* Pfortader, Wände infiltriert. *d* wie in I. Rundzellenreiche Granulationsherde besonders um *a* und *b*. *e* Leberzellbalken.

IV. **Niere.** Zellreiches wucherndes Stroma, darin rundzellenreiche Herde und Harnkanälchen, sowie in Bildung begriffene Glomeruli. — I–IV Mittlere Vergrößerung.

Diese machen zuweilen den Eindruck kleinzelliger Infiltrate; charakteristisch ist aber eine starke Verdickung des interstitiellen Gewebes, sowohl des perivasculären und peribronchialen, als auch des interlobulären und interalveolären Bindegewebes. Es herrscht entweder ein großer Reichtum an spindeligen und polygonalen Zellen (*Fibroblasten*) oder faseriges, mehr oder weniger spindelzellreiches Bindegewebe (ältere Veränderungen) vor. Letzteres betrifft vor allem die Blutgefäße; es fällt die mächtige, faserige Verdickung selbst kleiner *Arterien* auf (vgl. a in Fig. 171). Sehr verschieden verhalten sich dabei die Alveolen. Ist die interstitielle Wucherung stark, so sehen wir ein vollkommenes Vorherrschen von zellreichem Bindegewebe; vielfach ist es hier gar nicht zur Entwicklung von Alveolen noch auch von Bronchien gekommen, und man sieht auch hier und da oft verzweigte Drüsengänge und Beerentrauben, mit kubischem oder cylindrischem Epithel ausgekleidet, was an das frühfötale Verhalten der Lunge erinnert (*Stroebe*).

Offenbar handelt es sich hier um Entwicklungshemmungen durch den früh einsetzenden syphilitischen Prozeß, wie wir es auch anderswo, so in den Nieren, sehen (Lit. bei *Kimla*).

Auch die Entwicklung der *elastischen Fasern* ist gestört, und zwar verzögert oder völlig gehemmt (*Kokawa*).

Die Lunge kann *makroskopisch* partiell, selten total, luftleer, voluminöser, fleischig zäh (schwer zerreißlich), auf dem Schnitt gleichmäßig glatt, glasig, grauweiß, weißrot bis weiß aussehen.

Mitunter zeigt sie auch herdweise Sprenkel von trüb-gelber Farbe und lockerer Zusammensetzung (alveolär-pneumonische Stellen) oder Partien von dichterem, kompaktem Gefüge (gummöse Stellen).

Fig. 173.
Unterlappen der rechten Lunge mit Gummen. Spirochätennachweis. 2monatl. Kind. (S. 28. 06. Basel.) 2/3 nat. Gr.

Es gibt Übergänge von der mehr diffusen Form zu *knotigen, gummösen Wucherungen*, welch letztere nur stärkere lokale zellige Wucherungen mit Neigung zur Verkäsung und schwieliger Umwandlung darstellen.

Man könnte die diffuse interstitielle Pneumonie, wenn sie von grauweißer Farbe ist, als *Pneumonia alba* bezeichnen. Doch würde das zu Verwechslung mit der „*Hepatisatio alba*" *Virchow's* führen. Besser reserviert man letzteren Ausdruck für jene seltenen Fälle und spricht hier von *interstitieller* oder *syphilitischer Pneumonie* oder passenden Falles von **weißer Carnifikation.**

C. Rotz der Lunge.

Bei *Rotz**) ist eine Beteiligung der Lunge häufig, und zwar kommt die Infektion der Lunge a) auf dem Luftweg und b) auf dem Blutweg zustande. Die Folgen der Infektion sind sehr verschieden. Zunächst können sich zellreiche *Knötchen* entwickeln, welche Tuberkeln ähnlich sehen, besonders weil sie oft zentral verkäsen (Unterscheidung s. S. 286). Manchmal

*) Vgl. bei Nase S. 188; Abbildung von Rotzbacillen s. auf Taf. I im Anhang.

haben die Knötchen rote Höfe. In anderen Fällen sind die Knötchen von Eiter durchsetzt und fast flüssig; sie können zu echten *Abscessen* werden, oder aber es entstehen lobuläre oder gar lobäre pneumonische *Entzündungsherde*, weißliche, trockene oder käsig bröckelnde, der käsigen Pneumonie ähnliche Infiltrate, oft ähnlich wie septische Infarkte mit hämorrhagischer Umgebung, die dann nicht selten zur eitrigen Einschmelzung, Abscedierung gelangen (Rotzkavernen). *Metastatische Abscesse*, pyämischen Abscessen ähnlich, sind rund, finden sich oft in großer Zahl, können kirschgroß und größer werden und bevorzugen die Unterlappen. (Histologisches bei *Mac Callum*, vgl. auch *Zeller*.)

Lungenrotz ist makroskopisch im allgemeinen wenig charakteristisch; nahe liegt *Verwechslung* mit *käsiger Pneumonie*.

D. Aktinomykose der Lunge (und Pleura). (*Lit. im Anhang.*)

Die Erkrankung ist relativ selten. Der Aktinomyces (ἡ ἀκτίς Strahl) oder Strahlenpilz dringt entweder *direkt* auf dem Luftweg in die Lunge, wobei er sich einer Getreidegranne oder selten auch eines Fragmentes eines cariösen Zahnes (*J. Israel*) als Vehikel bedienen kann, oder *indirekt* durch Überwandern vom Oesophagus aus (*Ponfick*, *Sellmann*, *v. Baracz*, Lit.).

Metastatische Lungenaktinomykose, z. B. nach Darmaktinomykose (*Benda*), ist selten.

Die *Mundhöhle* ist die viel häufigere Eingangspforte für den Aktinomyces, ferner der *Darm*, sehr selten auch eine *äußere Verletzung*.

Allgemeines über den Effekt der Invasion des Aktinomyces. Morphologisches.

Wo sich die Pilze in den Geweben festsetzen, entstehen um sie herum **Knötchen**, welche aus einem an lymphoiden und epithelioiden Zellen und an Gefäßen reichen Granulationsgewebe (das auch Riesenzellen enthalten kann) bestehen. (Das ganz geschwulstartige, sarcomähnliche, großzellige aktinomykotische Gewebe kann in manchen Organen, wie im Herzen, in den Nieren — besonders aber in der Leber*) [im Anschluß an Darmaktinomykose] —, bis apfelgroße und größere Knoten bilden.) Im Zentrum der zelligen Herde sieht man die **Pilzkolonien** (Fig. 176 I). Das um die Kolonien gelegene gefäßreiche **Granulationsgewebe** kann sich in zwei Richtungen weiter umwandeln: **a)** Es **erweicht** und kann eine eitrige oder eine *eiterähnliche Umwandlung* erfahren und besitzt die geradezu typische Tendenz zu *fettiger* Degeneration. Es entstehen dadurch richtige *aktinomykotische Abscesse* oder mit erweichten, markigen Massen gefüllte Höhlen oder Eitergänge, mit drusenhaltigem Eiter gefüllt und von zellreichem (jüngerem) Granulationsgewebe oder von schwieligem (älterem) Bindegewebe umgeben (Fig. 176). Je nachdem findet man bei der mikroskopischen Untersuchung der Massen *Eiter* oder *Fettkörnchen*, *Körnchenzellen*, Kerntrümmer, vereinzelte rote Blutkörperchen; zuweilen kommt auch eine schleimige *Umwandlung* vor. — **b)** Es **verhärtet sich**, wandelt sich *fibrös* um und schrumpft *narbig*. Dadurch kann der Prozeß eingedämmt werden, oder gar zur Heilung gelangen. — Die für Aktinomykose besonders *charakteristischen Bilder* (fleischig schwieliges Gewebe, durchsetzt von erweichten, markigen oder eitrigen Granulationsherden, -Höhlen und Fisteln) entstehen aber gerade durch die Kombination von a und b, von Erweichung (Vereiterung und Verfettung) und fibröser Umwandlung. Der wichtigste Bestandteil jedoch sind die **Pilzkolonien** oder **Drusen****), welche entweder kleinste, oder meist makroskopisch leicht sichtbare, durch leichtes Verbacken mehrerer Drusen entstehende, bis stecknadelkopfgroße **Körnchen** bilden, welche von gelber, grauer, grüner oder brauner Farbe sind. (Nach dem Absterben der Pilze tritt oft *Verkalkung* der Kolonien ein.) Man kann die Körnchen dann leicht durch *Ausschwemmen* der erweichten Massen aus dem Eiter als Sediment isolieren. — **Mikroskopisches:** Durch leichten

*) S. dort Bild. — **) Die Ähnlichkeit der radiär gebauten Kolonien mit manchen Kristalldrusen hat zur Bezeichnung „*Strahlenpilz*" geführt. — Ähnliche Formen kann auch der *Tuberkelbacillus* im Tierkörper zeigen (vgl. *Schulze*, *Lubarsch*, *Friedrich* und *Nösske*).

Druck auf das Deckgläschen lösen sich die Körnchen in drusige, am *ungefärbten* Präparat grünlichgelblich erscheinende Kolonien auf; dazwischen sieht man kolbig-fädige Pilzmassen liegen. Die oft *maulbeerförmigen* Aktinomycesdrusen zeigen ungefärbt eine körnige oder radiärstreifige Zeichnung und oft an der Peripherie eine Zone von hellen birnförmigen *Kolben* oder *Keulen*. Die Drusen geben die Eisenreaktion (s. S. 238). Bei geeigneter Färbung eines Ausstrichs oder Schnittes (Gramsche Färbung u. a.) erscheint ein feinkörniges Zentrum, von dem Pilzfäden ausgehen (Fig. 176 II), deren kolbenförmige Enden die Gramfärbung nicht annehmen, sich aber wohl mit Eosin, Karmin u. a. gegenfärben lassen und dann um so schärfer abheben. Die Jugendformen der Drusen bilden ein von einem Punkt ausgehendes oder auch ganz verfilztes Geflecht feiner gewundener Fäden. Auch im gewöhnlichen Hämalaun-Eosinpräparat von Schnitten drusenhaltiger Gewebe differenzieren sich die Kolben. — *Johne* und *Ponfick* haben die Akt. zuerst mit Erfolg auf Tiere übertragen. *O. Israel* und dann *Boström* haben den Pilz rein gezüchtet; die auf Agar wachsenden Kolonien sind eigentümlich drusig, von radiärem Bau. *Wolff* und *J. Israel* gelang die Übertragung der Reinkultur auf Tiere (Bauchhöhle von Kaninchen und Meerschweinchen). *Boström* hat genauere Angaben über die Struktur und Entwicklung der Drusen geliefert. Nach diesem Autor ist der Aktinomyces ein mit Verzweigungen versehener *Fadenpilz*, dessen Zweige solide, durch fortwährende Querteilung allmählich in runde Sporen zerfallende Röhren darstellen (auch *Gasperini* teilt diese Ansicht, welcher *Wright* aber widerspricht). Die kolbigen Endanschwellungen der sonst gleichmäßigen Röhren sind Folge einer regressiven Umwandlung, einer gallertigen Verquellung der Hülle der Fäden. Die Sporen können zu Fäden auskeimen, und neue Kolonien können daraus entstehen. Die voll entwickelte Kolonie ist nach *Boström* eine hohle Halbkugel, aus deren offenen Seiten Pilzfäden und -geflechte hervorwachsen und in die Umgebung dringen können, und zwar geschieht das an den Stellen, wo die radiäre *Anordnung der Fäden* unterbrochen ist (s. Fig. 176 III). (S. auch *Lord*.)





Fig. 176.

I. **Aktinomykose der Pleura:** *Aktinomyceskolonien oder -Drusen*, zum Teil nierenförmig, eingelagert in dichten Massen von Eiterkörperchen, die außen von gefäßreichem, schwieligem Bindegewebe umgeben sind. Die in dem peripheren hellen Teil der Kolonien gelegenen radiären Kolben sind bei dieser Vergrößerung nicht zu erkennen. Karminfärbung. Schw. Vergr.

II. *Druse mit breitem rotem Kolbenmantel* (a). Im Innern zentrale violette Fäden, zum Teil in die Kolbenschicht (rosarot gefärbt) ausstrahlend. Farb. s. unten.

III. Stück von einer voll entwickelten Druse. *a* Kolbenmantel, *b* reichlich verzweigte, *c* wenig verzweigte Strahlenbündelschicht, *d* Keimlager, *e* Wurzelgeflecht, *f* zentraler Teil der Druse. Die Bezeichnungen nach dem Vorgang von *Boström*.

II und III waren mit Anilinwasser-Gentianaviolett und Eosin gefärbt. Starke Vergr.

Kruse rechnet den *Aktinomyces* zu den *Streptothricheen*, die in ihrer Struktur einerseits mit den *Fadenpilzen*, andererseits, wenn die leicht gewundenen verzweigten Fäden später fragmentiert werden, mit Bakterien Ähnlichkeit haben (und auch zusammen mit Leptothrix

und Cladothrix zu den Trichomyceten gehören, die eine eigene Gruppe neben Spalt-, Schimmel- und Sproßpilzen bilden). — Über Streptothrixinfektion s. Abschnitt IX.

(Nach *Bernhardt* zählen es 40 verschiedene Spezies des Genus Aktinomyces, die sich überall aus Heu, Ähren und Stroh züchten ließen. Anderes s. bei *Shiota*. In getrockneten Getreidegrannen bleibt der Pilz über ein Jahr entwicklungsfähig [*Schlegel*, Lit.]. *Wright* [Lit.] glaubt nicht, daß die Organismen außerhalb des Körpers ihren regelmäßigen Wohnsitz haben, sondern daß sie sich normalerweise in Gestalt fragmentierter Filamente im Sekret der Mundhöhle und im Gastrointestinaltractus aufhalten.) Lit. bei *Schlegel*.

Die Aktinomykose der Lunge beginnt entweder in der Bronchialschleimhaut oder nimmt in Gestalt *bronchopneumonischer* oder *peribronchitischer Herdchen* ihren Anfang. Die erkrankten Stellen werden durch die oben beschriebenen Granulationsmassen und die Aktinomycesdrusen charakterisiert. Es können sich nun entweder größere, von Bindegewebe umgebene Knötchen und Knoten bilden, in denen durch Erweichung Höhlen entstehen, die eventuell in die Bronchien *perforieren* (Drusen im Sputum) — oder, was das Häufigere ist, es tritt alsbald um die Granulationen eine mächtige, schwielige Bindegewebsbildung auf, die von der Lunge auch auf die *Pleura* übergreift und zur Verödung der Pleurahöhle führt. In dem starren, schwieligen Gewebe, welches größere Teile der Lunge einnehmen kann, erhalten sich die Granulationsmassen in Gestalt verzweigter *Fistelgänge* und Herde, die mit eitrigen (Menge auffallend gering), zum großen Teil verfetteten oder schleimigen, zunderigen Massen gefüllt sind, in welchen sich Drusen befinden.

H. Merkel beschrieb eine faustgroße tumorartige akt. Wucherung zwischen Schwarten, die durch große Mengen doppeltbrechender Substanz ausgezeichnet war.

Meist werden die unteren Lungenabschnitte betroffen; doch kommen auch Spitzenerkrankungen vor, was auch *Verf.* wiederholt sah (s. auch *Shiota*).

Äußerst kompliziert gestaltet sich eventuell der *weitere Verlauf*. Der Prozeß kann sich, alle anatomischen Grenzen überschreitend, *kontinuierlich* auf die benachbarten Höhlen und Organe, wie *Mediastinum*, *Herzbeutel*, *Herz*, Peritoneum, Leber, Milz ausbreiten, vor allem aber in höchst charakteristischer Weise durch die Intercostalräume *auf die äußeren Bedeckungen des Thorax* übergehen. In der Muskulatur, dem subkutanen Gewebe, in der Cutis können allenthalben ausgedehnte schwielige Verdickungen entstehen, in welchen sich zahllose *fuchsbauartige Fistelgänge* befinden. Man kann diese charakteristische **chronische Phlegmone mit Eiterung** oft allenthalben am ganzen Rücken entlang und auch bis auf Rippen und Wirbelsäule verfolgen. Es kann sogar zu Rétrécissement thoracique kommen (*J. Israel*). — Klinisch entsteht dabei das Bild einer oft sehr chronischen Septikopyämie. Tod nicht selten an Amyloidose.

Die **Pleura** kann auch *auf einem anderen Wege* ergriffen werden, wenn von einem primären *Herd im Munde* aus (s. S. 350) Granulationen und Fistelgänge, mit schwielig verdichteter Umgebung, sich der Wirbelsäule entlang auf die Rippen, die Umgebung der Pleura (Peripleuritis) und auf diese selbst fortsetzen.

(Aktinomykose kommt nicht selten auch bei *Rindern* und *Schweinen* vor.)

VIII. Geschwülste der Bronchien und der Lunge (s. *Lit.* Anhang).

1. Primäre Geschwülste.

Gutartige Tumoren, wie **Adenome**, die von den Schleimdrüsen der Bronchien abgeleitet (*Chiari*), nach anderen aber auch kongenital und komplizierter sein können (s. *Lenz*), kleine kugelige **Lipome**, **Papillome** oder papilläre Fibroepitheliome der Bronchien, sind selten. **Chondrome**, meist solitär, erbsen- bis walnußgroß, rundlich-höckerig, sind nur selten wirkliche Ekchondrosen (*Stöve*), sondern meist ohne Zusammenhang mit den Knorpeln der Bronchien

(versprengte Knorpelkeime?) mitten im Lungengewebe oder unter der Pleura gelegen; letztere können sogar prominieren und sich leicht von der Oberfläche abpflücken lassen. Nicht selten bestehen sie aus Netzknorpel; sie können teilweise *ossifizieren*. Rundlich-knotige oder korallenstockartig zackige **Osteome** sind selten, höchstens bis kirschgroß. (Nicht zu den Geschwülsten zu rechnen sind sehr häufige, meist kleine, sehr unregelmäßige *Knochenbildungen*, die metaplastisch aus Bindegewebe um verkalkte Käseknötchen entstehen, wie dies *Lubarsch* und *Pollack* beschrieben.) — Von *bösartigen* Tumoren sind **Sarcome**, darunter spindel- und rundzellige (*Eckersdorff*, Lit.), sehr selten; sie bilden meist voluminöse Gewächse, welche die ganze Lunge durchsetzen können. Der Ausgangspunkt, ob Lunge oder Pleura, ist dann oft schwer zu bestimmen. In einem Teil der seltenen Fälle, welche zur Beobachtung kamen, konnte die Diagnose intra vitam aus dem *Sputum* mit Sicherheit gestellt werden. — Ein *Teratoid* (*Adenochondrom*) beschrieben *Hellwig*, *Ziehl*.

Carcinome sind ziemlich selten. Nach dem Basler Material bilden sie 1,76 % aller Carcinome, nach dem Breslauer 1,83 % (*Paßler*); in der Mehrzahl sind es *Bronchialkrebse*, selten nehmen sie vom eigentlichen Lungengewebe (Epithel) ihren Ursprung. Am häufigsten werden Männer zwischen dem 40. und 60. Jahre betroffen. Doch sah *Verf.* einen Fall von Bronchialkrebs bei einem nur 30j. Mann. Die rechte Lunge wird auffallend bevorzugt.

Diese Daten sind von ganz großen Zusammenstellungen abstrahiert. 24 Fälle der Basler path.-anat. Anstalt verteilen sich dagegen so:

Alter	M.	W.	Total
30—39	1	—	1
40—49	2	—	2
50—59	3	3	6
60—69	4	5	9
70—79	1	4	5
80—89	—	1	1
	11	13	24

Hier überwiegen also sogar die Weiber, was eine Ausnahme ist; die älteste Frau hatte ein Alter von 83 Jahren. Das ist auch selten, da das höchste Alter meist verschont bleibt (vgl. *Eppinger*, Lit.). 6 Göttinger Beob. d. *Verf.* betrafen Männer von 41, 43, 57, 2 von 60 u. 1 Frau von 63 Jahren.

Sie gehen, wie *Langhans* zeigte, meist von den *Bronchialschleimdrüsen* aus; zuweilen stammen sie auch vom *Bronchialdeckepithel* oder vom *Alveolarepithel* ab. Die Geschwulstzellen sind häufig sehr groß, äußerst vielgestaltet, oft sehr kernreich; in anderen Fällen sind sie kleiner, kurz-cylindrisch oder kubisch, den Schleimdrüsenzellen, abgesehen von ihrer geringeren Größe, sehr ähnlich. Manchmal entstehen solide Stränge mit ein- oder mehrschichtigen Zellen und hier und da mit schleimigem Inhalt (Adenocarcinom); in demselben Gesichtsfeld kann man aber auch meist wieder solide Zellbanden sehen, in wirrem Durcheinander mit Drüsenimitationen. In einem Falle sah *Verf.* dicke Schleimtropfen in den Zellen und makroskopisch sowie mikroskopisch das typische Bild eines Gallertkrebses. In dem oben erwähnten Fall einer 83j. Frau (s. Fig. 177.) hatte ein von den Bronchialschleimdrüsen abstammendes Adenocarcinom mit starker Schleimproduktion die Lungenalveolen vielfach mit einer einschichtigen Cylinderzellage ausgekleidet — wie das ähnlich auch öfter bei metastatischen Carcinomen zu sehen, die in die Alveolen einbrachen — und mit Schleim erfüllt, während an anderen Stellen, wo das Carcinom sich infiltrierend im Zwischengewebe der Lungensepten ausbreitete, der ganz gewöhnliche Adenocarcinomcharakter klar zutage trat (mikroskop. Bilder s. bei *Beesler*). In anderen Fällen sieht man einen Krebs mit Plattenzellen, die, wie u. a. auch Orth,

Dünner und *Watrop* erwähnen, Schichtungskugeln (und Verhornung) zeigen können. Ausgang: platte Alveolarepithelien und metaplasiertes Bronchialepithel. *Verf.* sah bei einem 46j. M. im Unterlappen der r. Lunge eine faustgroße, fetzige Höhle, deren Wandschichten aus Tumormassen bestanden, die sich zum Teil verhornten, teilweise verkalkten Plattenzellen zusammensetzten. Plattenepithelcarcinome hat man auch in seltenen Fällen in *Bronchiektasen* und in alten phthisischen *Kavernen* von der Wand ausgehen sehen (*Friedländer*, *Wolf*, *Schmidt*, *v. Hansemann*, *Perrone*, Lit. u. a.); solche Fälle können bei der Sektion leicht übersehen werden. *Ernst* beschrieb einen Plattenepithelkrebs von einem Bronchus. (**Lit.** Anhang.)

Makroskopisch treten *Lungen-Bronchialcarcinome*, sog. *primäre Lungenkrebse*, die sich auch in reine primäre Lungen- und reine primäre Bronchialcarcinome einteilen lassen, in verschiedenen Formen auf:

1. *Bronchialcarcinom nahe dem Hilus*, der sich entweder als **a)** *circumscriptes stenosierendes Infiltrat* auf ein Stück, fast nie des Hauptbronchus, sondern eines Bronchus I. oder II. Teilung beschränkt, — oder sich **b)** kontinuierlich ringsum so ausbreitet, daß ein größerer, üppiger, eigentlicher *Geschwulstknoten, mit krebsigem Bronchus im Kern*, entsteht, oder **c)** alsbald vom Hilus aus retrograd auf dem Lymphweg sich als *dicke, strangförmige Infiltrate* und *scirrhöse, verengernde Scheiden in der Bronchialwand und um dieselbe*, sowie um die Gefäße und in die Lunge hinein ausbreitet — oder **d)** alsbald vom Ausgangspunkt nahe dem Hilus aus die größeren und kleineren Lymphbahnen retrograd weithin ausfüllt und auch in die Alveolen eindringt, so daß das Bild der *Lymphangitis carcinomatosa* in der Lunge, eventuell auch auf der Pleura vorherrscht. — Einzelne kleine Knoten können auch in anderen Lappen liegen.

Ad **a)** Man findet hier eine oft circuläre Wandverdickung und eine *höckerige Wulstung* und gelegentlich, nicht regelmäßig, eine Ulceration der Schleimhaut. Das Lumen ist verengt; die dahinter liegenden erweiterten Bronchien sind mit glasigem Schleim oder mit schleimig-eitrigen, eventuell auch putriden Massen gefüllt. Die Geschwulstmasse kann weiß oder auch gelblichweiß, gallertig, transparent, hart oder locker weich sein. *Der Umfang des Tumors ist oft nur gering.**)

Ad **c)** In manchen Fällen ist die knotige, strangförmige Infiltration sehr dicht und verdrängt stellenweise das Gewebe der Lunge vollständig. Dabei kann die *Pleura flächenartig* bis fingerdick infiltriert sein, womit sich nicht selten eine Pleuritis exsudativa von sero-fibrinös-hämorrhagischem Charakter verbindet.

Ad **d)** In diesen Fällen entstehen innerhalb der Lunge zierliche *Füllungen der Lymphbahnen*; hier und da vergrößern sich die zarten Krebsstränge zu kleinen krebsigen *Knötchen*, und auch die pleuralen Lymphgefäße können von Krebsmassen netzförmig injiziert sein.

2. *Infiltrierende Form*; größere Partien der Lunge, von Kinds-, bis Mannsfaustgröße, ja ein ganzer Lappen, sind, vergleichbar mit einem käsig-pneumonischen Infiltrat, von Krebsmasse eingenommen; innerhalb derselben können die Bronchien mit erkrankt sein. In diesen Fällen handelt es sich oft um **a)** ein *eigentliches Lungencarcinom* — aber auch hier kann zuweilen **b)** *Ausgang von einem Bronchus* nachzuweisen sein, wobei der Bronchus eine Art Stiel des infiltrierten Bezirkes bildet.

*) Der Tumor kann gelegentlich sogar übersehen werden, um so eher, als er oft gerade an der Stelle liegt, wo man bei der gewöhnlichen Herausnahme der Lunge bei der Sektion den Bronchus durchschneidet. *Verf.* empfiehlt daher schon längst bei jeder Sektion die *Herausnahme der Lungen im Zusammenhang mit den gesamten Halsorganen!*

3. *Circumscripter Tumor* mitten in einem Lungenlappen, oder sich etwas heraushebend, weich oder härter, mehr oder weniger rundlich und verschieden umfangreich. Knotige Aussaat in der Umgebung, eventuell auch in den anderen Lappen beider Seiten. Den Ausgang bildet die Lunge selbst oder ein Bronchus, was oft erst mikroskopisch zu entscheiden ist (s. Fig. 177).

Es gibt auch Kombinationen dieser Typen.



Fig. 177.
Adenocarcinom im l. Unterlappen. Frontalschnitt von dem S. 311 erwähnten Fall. 36j. Frau. *a* Verdickte Pleura, *b* Richtung auf Hilus, *c* Bronchus, *d* Ast der A. pulmonalis mit Thrombus. Nat. Gr. (vgl. die Arbeit a. d. Göttinger Institut, *E. Boecker*, V. A. 202, 1910.)

Bei 2. und 3. substituieren die Krebsmassen in größerer Ausdehnung das Lungengewebe und dringen vielfach in das alveoläre Gewebe ein. Die Alveolen werden mit Krebszellen ausgefüllt oder nur ausgekleidet; die Alveolarepithelien gehen unter. Die Krebszellen dringen auch durch die Poren von einer Alveole in die andere. (Denselben Vorgang beobachtet man auch an metastatischen Krebsknoten, *Trotter*.) Infiltrate und Knoten können eine gewisse Ähnlichkeit mit bronchopneumonischen, zum Teil mit käsigen Herden haben; das ist um so beachtenswerter, als gelegentlich auch zugleich eine Tuberkulose in der krebsigen Lunge besteht. Diese großen Knoten und Infiltrate haben relativ oft die Neigung, zu zerfallen, *Höhlen* zu bilden, die mit einem großen Bronchus in Verbindung treten können. Nicht selten entstehen

Blutungen in den Höhlen. Auch Gangrän kommt vor. Das Gewebe wie das grob anatomische Bild kann *Ähnlichkeit* mit einem *zerfallenden tuberkulösen Infiltrat* haben. Die Zerfallshöhlen können mit phthisischen Kavernen verwechselt werden (vgl. Coss). Die klin. Diagnose ist aber durch den Befund von *Krebszellen im Sputum* oft sicher zu stellen. Über *Blutungen* s. unten. — Man sieht aber auch seltene Fälle von Lungen-Bronchialcarcinom, die keine örtlichen Symptome machen; Metastasen in anderen Organen (z. B. im Gehirn, s. unten) können dann das klin. Bild beherrschen und die Diagnose auf eine falsche Fährte leiten.

Die **Folgeerscheinungen** sind je nach der Form und Ausdehnung verschieden. Infiltrierende Formen bedingen häufig, selbst wenn sie sehr klein sind, *Stenose*, oft mit konsekutiver *Bronchiektasie*. Die Bronchien enthalten entweder eitriges, schleimig-eitriges, selten putrides Sekret, oder — was häufiger ist, zähe, spiralig gedrehte, schleimige Massen. *Verf.* sezierte einen solchen Fall (publiziert von *A. Schmidt*), der mit Asthma einhergegangen war. *Kleinere Blutungen* (himbeergeleeartiges Sputum bei Lungentumoren, *Stokes*) sind relativ häufig, diagnostisch wichtig (vgl. *A. Fraenkel*). *Profuse Blutungen* sind selten, kommen aber sowohl beim Zerfall weicher, großer Knoten, als auch bei kleinen ulcerierten Bronchialcarcinomen zuweilen vor; in einem Breslauer Fall ging z. B. von einem kleinen krebsigen Bronchialulcus eine *Arrosion der A. pulmonalis* aus, welche eine Blutung veranlaßte, die Tod durch Suffocation herbeiführte; dasselbe beobachtete *Verf.* bei einem Basler Fall (61jähr. M., Sitz rechts, Bronchus I. Teilung); in einem anderen Fall (53jähr. M.) von Carcinom des Hauptbronchus des r. Unterlappens entstand eine tödliche *Arrosion der Pulmonalvene*. — An den Zerfall kann sich Aspirationspneumonie und Gangrän der Lunge anschließen. — Starke Beteiligung der *Pleura* durch Bildung krebsiger Schwarten und Kombination mit Pleuritis kann Kompression der Lunge bewirken. — **Metastasen** treten häufig in den *Bronchialdrüsen* auf und mitunter hier allein auf; dadurch kann eventuell schwere Bronchostenose entstehen. Mitunter treten Metastasen in den anderen Lappen beider Seiten auf. Auch die Mediastinal- und Supraclaviculardrüsen können beteiligt sein, gelegentlich aber auch die verschiedensten inneren *Organe* (so sah *Verf.* bei einem 40j. M. mit Carc. d. l. Unterl. eine krebsige Leber von 4200 g) und die *Knochen*, bes. die Wirbelsäule (was zum Zusammenbruch führen kann). In einem Breslauer Falle sah *Verf.* bei einem kleinen Gallertkrebs des Bronchus zahllose cystische Metastasen im *Gehirn*, in einem anderen Breslauer Falle bei einem kleinen Bronchialcarcinom Metastasen in einer Nebenniere und im Gehirn. *Verf.* verfügt über einen Fall (47j. Fr., Carc. d. l. Unterlappens), wo multiple Metastasen im Gehirn bestanden, der Lungentumor aber okkult blieb und klinisch ein primärer Hirntumor diagnostiziert und operativ in Angriff genommen worden war. (Näheres vgl. bei Gehirn.) — Zuweilen erfolgt eine Ausbreitung per continuitatem auf die benachbarten Organe.

2. Sekundäre, metastatische Geschwülste.

Diese sind in der Lunge besonders häufig. Die Metastasen zeigen a) *Knotenform*, sind dann meist multipel, sehr verschieden groß, miliar bis faustgroß und größer und oft nahe der Peripherie gelegen.

Es sind vor allem **Sarcome** in ihren verschiedenen Formen, sowie **Carcinome**. Seltener sind **Chondrome**, die entweder nur Zapfen in Gefäßen (vgl. z. B. *Kraft*), oder richtige knotige Tochtermetastasen bilden. Am dichtesten kommen *Melanosarcome* und *Rundzellensarcome* (Fig. 179 und Bild 1 auf S. 114) vor; letztere können zuweilen so weich und gefäßreich sein, daß teratoide Blutklumpen und blutgefüllte Höhlen entstehen; in anderen Fällen, wie in dem in Fig. 179, und z. B. in einem genau dieselbe Bild der Lungen bietenden Basler Fall von periostalem Rundzellensarcom des Femur eines Kindes, sind die Knoten weiß und homogen, markig. Auch *Osteosarcome* kommen öfter vor (s. auch *Le Count*). Alle genannten Metastasen können bedeutende Größe erreichen. — Die histologische *Beschaffenheit* der Metastasen richtet sich nach der des primären Tumors.

Äußerst bunt (weißgelblich, braun und rot) und durch große Blutlakunen und Durchblutung ausgezeichnet sind die ganz besonders häufigen (s. *Schlagenhaufer*) Metastasen des **malignen Chorionepithelioms** (Fig. 178 und 598). Auch knotige Metastasen von **Endotheliomen** der Pleura können durchblutet sein. Bei ersterer Geschwulst zeigte *Marchand*, daß von embolisch entstandenen Knoten aus die Weiterverbreitung gern auf dem peribronchialen und perivaskulären *Lymphweg* erfolgt, und daß dann von außen wieder zahlreiche venöse Gefäße durchbrochen werden können. Dieselbe Verbreitung auf dem *Lymphweg* mit folgendem arrosivem *Durchbruch in Blutgefäße und Bronchien* konnte *Verf.* auch sehr schön in einem Fall von Endotheliom der Pleura konstatieren (vergl. S. 327).



Fig. 178.

Metastasen in Lunge und Pleura bei einem Chorionepitheliom des *Uterus* (vgl. Fig. 598 und 634). Andere Metastasen in den Lungen waren bis hühnereigroß. *Die* Frau hatte Husten und *blutigen Auswurf*. $^1/_{30}$ nat. Gr. Beob. d. *Verf.* Samml. Basel.

b) Sekundäre Geschwülste können auch strang- und netzförmig, seltener diffus infiltrierend auftreten.

Ersteres sieht man sehr häufig bei **Carcinomen**, welche entweder von der Pleura (z. B. bei Mammacarcinom) oder von Bronchialdrüsen aus (bei Magen- und Oesophaguscarcinom u. a.) *retrograd auf dem Lymphweg*, entgegen dem in der Norm nach den Bronchialdrüsen gerichteten Lymphstrom, in die Lungen eindringen. Sehr häufig geschieht die Verbreitung per continuitatem, und es dringen die Krebszellen allenthalben in den zahlreichen *Lungenlymphbahnen* vor, bilden zuweilen breite Stränge, häufiger *äußerst zierliche Netze*, mit *Knötchen in den Kreuzungspunkten*, und auch die pleuralen Lymphgefäße können von Krebsmassen *injektionsartig* injiziert sein. Häufig dringen die Krebszellen auch hier und da in die *Alveolen* ein, tapezieren sie nur aus oder füllen sie ganz aus, so daß Herdchen entstehen, die an miliare Bronchopneumonien erinnern. Hier und da können auch größere alveoläre Infiltrate entstehen, die mit lobär-pneumonischen Ähnlichkeit haben. Die kleinen Bronchien und Gefäße werden oft hochgradig eingeengt. Es können sich auch schärfer abgesetzte *Knötchen um die Bronchien* bilden, und diese *peribronchiale Carcinose* erinnert sehr an ähnlich lokalisierte tuberkulöse Prozesse. Man nennt das eben geschilderte Gesamtbild **Lymphangitis carcinomatosa;** ist sie sehr ausgebreitet, so kann sie klinische Erscheinungen, bes. Dyspnoe machen (*Bard*). — *Eine grob-strangförmige Ausbreitung* sieht man auch zuweilen bei **sek. Lymphosarcomen** (s. die Beobachtung auf S. 174), wobei die primäre Geschwulst meist in den Drüsen am Halse oder im Mediastinum zu suchen ist, ferner bei **Sarcomen** der Mediastinaldrüsen, sowie besonders auch neben distinkten, oft hämorrhagischen Knoten bei primären **Endotheliomen der Pleura.** Diese Tumoren, welche von außen oder vom Hilus aus in die Lunge eindringen, verbreiten sich den Septen nach oder häufig in der *Umgebung der Bronchien und Arterien*, indem sie denselben als dicke, scheidenartige, zuweilen *stenosierende Mäntel* in das Innere der Lunge folgen; durch *Arrosion* von Gefäßen können Blutungen entstehen (vgl. die Beobachtung auf S. 327). Da sie auch die Schleimhaut der Bronchien infiltrieren und arrodieren können, *so kann man sie mit primären Bronchialkrebsen verwechseln*, indem man die Tumoren der Lymphdrüsen oder der Pleura für sekundär hält.

Die **Metastasierung** erfolgt bei *Sarcomen*, ferner auch bei *Enchondromen* (z. B. des Beckens) oft nachweislich durch Eindringen des primären Tumors in Venen und folgende Embolie in die Lungenarterie. — Auch bei *Carcinomen* ist der embolische Weg der Metastasierung zuweilen nachzuweisen. Mitunter geschieht die Metastasierung auch durch Vermittlung



Fig. 179.

Zahlreiche Sarcommetastasen in der rechten Lunge eines 10 jähr. Kindes.

Kleinzelliges Rundzellensarcom (s. Bild I auf S. 114). Ausgangspunkt: Mächtiges, retroperitoneales Sarcom. *OL* Ober-, *ML* Mittel-, *UL* Unterlappen. Die l. Lunge war in ganz analoger Weise durchsetzt. Sammlung Breslau. ¾ nat. Gr.

des *Ductus thoracicus* (s. S. 117). Diese *Metastasen* sind *entweder* rundlich, vom Charakter gewöhnlicher Metastasen, ohne daß meist eine Embolie nachzuweisen ist, oder sie sind von *infiltrierender Ausbreitung*, wobei man carcinomatöse Füllungen in Pulmonalarterienästen und annähernd keilförmige krebsige Lungenherde findet (s. S. 304), oder die Eruptionen sind drittens von ganz *miliarem Charakter* (selten); es entsteht eine *miliare, auf dem Blutweg disseminierte Carcinose*, welche sich freilich auf die Lungen beschränkt. (Soll sie generell werden, so muß das Krebsmaterial in eine Lungenvene durchbrechen, was dann eine Ähnlichkeit mit allgemeiner disseminierter Miliartuberkulose herstellt.) — Nach *M. B. Schmidt* finden häufiger, wahrscheinlich durch den Ductus thoracicus vermittelte mikroskopische Krebsembolien im Gebiet der Lungenarterien statt, wobei jedoch die Krebszellen vernichtet oder wenigstens in ihrem Wachstum gehemmt werden. In dem Innern der Arterien kommen dabei krebsige Thromben und polypöse Pfröpfe, in den Arterienwänden Krebsinfiltrate vor. Ich sah das gleichfalls öfter, so z. B. in einer makroskopisch nicht krebsigen Lunge bei Oesophaguscarcinom, wo Wandinfiltrate in der A. pulmonalis hier ungeahnte Systeme von Saftspalten, wie eine Injektion, erfüllten.

Übrigens können der Embolie von Krebsmassen auch einfache *hämorrhagische Infarkte* folgen, und weiter begegnet man eingekeilten Pfröpfen, die wie gewöhnliche imprägnierte Thromben aussehen, in ihrem Innern aber, wie man mikroskopisch konstatieren kann, Carcinomzellen

einzuschließen. — Wenn es demnach auch zweifellos eine embolisch entstandene solitäre Carcinose (am ersten in der Lunge) gibt, so ist doch zu betonen, daß dies nicht selten ist. Der Lymphweg — selbst der retrograde Transport von den Bronchialdrüsen aus — wird im allgemeinen so sehr bevorzugt, daß man die *meisten solitären Krebsknötchen der Lunge als in Lymphgefäßen sitzend* ansprechen darf. Das gilt oft sogar auch für Fälle, wo sonst alle Bedingungen für die embolische Verbreitung günstig zu sein scheinen. So sah *Verf.* bei einem 50jähr. Mann mit Magenkrebs Einbruch in den Ductus thoracicus; es fanden sich in dem trüben Inhalt des Ductus Krebsmassen; die Lungen waren von zahllosen kleinen Knötchen durchsetzt, die ganz den Eindruck einer hämatogen-metastatischen Entstehung machten. Mikroskopisch zeigte sich jedoch, daß die Knötchen Knoten von Krebszellen entsprachen, die in den erweiterten Lymphgefäßen saßen, und es mußte angenommen werden, daß die *carcinomatöse* Füllung der Lymphgefäße in der Lunge von den stark infiltrierten Hilusdrüsen aus *retrograd* entstanden war.

Manche Tumoren gelangen *von außen an die Lunge* heran und indem sie dieselbe bei ihrem Wachstum verdrängen, dringen sie scheinbar in dieselbe ein. Man sieht das bei Chondromen, Sarcomen, die von Rippen oder Wirbelsäule ausgehen, malignen tiefsitzenden Strumen, Lymphdrüsentumoren. (Ähnlich verhalten sich große Aortenaneurysmen.) — Andere Geschwülste, z. B. Oesophaguskrebse, können direkt in die Lungen oder Bronchien *infiltrierend eindringen*.

Brechen Geschwulstknoten der Lunge in *Pulmonalvenen* durch, so können Geschwulstteile in den großen Kreislauf verschleppt werden (*sekundäre Embolie*). Zuweilen werden Teilchen im Vorhof oder Ventrikel (Segelklappen) abgefangen; sie können hier, oder sogar auf der Innenfläche der Aorta aufgepfropft werden (vgl. S. 53 u. 54 u. s. Fig. 29).

IX. Parasiten der Lunge.

a) Pflanzliche Parasiten, Pneumonomykosen. Unter Pneumonomykosen versteht man Ansiedelungen von Pilzen in der Lunge. Zum Teil handelt es sich dabei um **a)** *Spaltpilze*, von denen die pathogenen bereits erwähnt wurden (z. B. Pneumococcus, Tuberkelbacillus). Von nicht pathogenen sind noch zu erwähnen *Sarcina* und *Micrococcus tetragenus*; letzterer kann neben Tuberkelbacillen und Streptococcus pyogenes (s. Fig. 12 auf Taf. I im Anhang) in Kavernen und ferner in Abscessen vorkommen. (Tetragenus ist für weiße Mäuse und Meerschweinchen pathogen; er kommt auch zuweilen im normalen Speichel vor.) — Bei der relativ seltenen Infektion mit Konidien pathogener **b)** *Streptothricheen* (die klinisch und anatomisch wohl abgegrenzte *Aktinomykose* — s. S. 298 — ist hier ausgenommen) entsteht eitrige Bronchitis und Bronchopneumonie, wobei sich gelegentlich tuberkelähnliche peribronchitische Knötchen bilden können (*Pseudotuberculosis hominis streptothricha*, *Flexner*). Die Konidien wachsen zu langen Fäden aus. Es folgt *Absceß-* resp. *Kavernenbildung*, eventuell zugleich mit *Bronchiektasien*. Der Prozeß kann zu *Pleuritis* führen und auf die Nachbarorgane übergreifen. Kommt es zur *Ausheilung*, so bleiben meist *Bronchiektasien* zurück, oder es kommt durch Übertritt der Pilze ins Blut zu *Pyämie*, wobei die Metastasen oft das Centralnervensystem befallen (s. *Löhlein*, Lit. u. *Foulerton*). Drittens sind es **c)** *Faden- oder Schimmelpilze*, wie *Aspergillus niger* (Lit. bei *Rénon*) und fumigatus (Lit. bei v. *Hellens*), deren Sporen durch Inhalation in die Lunge (bis in die Alveolen) gelangen, hier zu Fäden auswachsen, und wenn sie genügend Sauerstoff erhalten, sogar zur Fruktifikation gelangen; ersterer bildet Rasen oder Überzüge von dunkelbrauner, letzterer solche von blaugrüner bis aschgrauer Farbe. Diese Pilze kommen nicht gerade häufig, selten primär, sondern meist bei bereits vorhandenen pathologischen Veränderungen (s. S. 266) vor, so vor allem in *Bronchiektasien*, die stark sezernieren, und hier bilden die Pilze oft käseartige zundrige Massen im Sekret; ferner in Kavernen, Abscessen, Gangränherden, Infarkten, sowie zuweilen bei Pneumonie, wobei sie auch im Sputum erscheinen können; wird das Lungengewebe sehr dicht von Fäden durchsetzt, so wird es zunderartig und von gelber oder graugelber, trockener Beschaffenheit. — Auch *Mucor*, *Eurotium* und *Oidium* (Schimmelpilze niederer Ordnung) finden sich zuweilen unter denselben Verhältnissen. — (**Lit.** im Anhang.)

h) Tierische Parasiten. *Echinococcus hydatidosus* (s. Fig. 322) kommt selten primär, meistens sekundär vor, indem er von der Leber durch das Zwerchfell in die Lunge durchbricht. Die Blasen können an Größe sehr variieren. Die Reaktion des umgebenden Lungengewebes gegen den eindringenden Echinococcus ist eine verschiedene; entweder findet eine produktive Entzündung mit Bindegewebsbildung um den Echinococcus statt, oder es kommt zu Abszeß- und Höhlenbildung. Ist die Blase groß, so fehlt nie eine Verwachsung der Pleurablätter. Auch Perforation in die Pleurahöhle kommt vor. In seltenen Fällen brechen die Blasen nachher in Bronchien durch. (Blasen erscheinen im Sputum, oder es tritt Erstickung ein.) *E. multilocularis* ist sehr selten (*Hauser*). — Cysticercus (kleine Blasen), *Pentastomum denticulatum* (vgl. Parasiten bei Darm) sind selten. — *Distomum pulmonale* (*Westermann*) verursacht Entzündungen und Lungenblutungen; kommt in Japan und China häufig vor (*Katsurada*, Lit.), in Europa nur bei eingeschleppten Fällen. Diagnose durch Nachweis der Eier im Sputum. Auch an anderen Stellen (Pleura, Leber, Darmwand u. a. und selbst im Gehirn) werden Würmer und Eier gefunden (*Seifert*, Lit., *Ward*, Lit.)

F. Pleura.

Anatomie. Die Pleura stellt beiderseits einen durchsichtigen, von Deckzellen, die als Epithel oder Endothel bezeichnet werden, ausgekleideten, bindegewebigen Sack dar; zwischen den paarigen Pleurasäcken liegt der Herzbeutel. Den der Lunge aufliegenden Teil der *Pleura* (*Brustfell*) nennt man *Pleura pulmonalis*, den an der inneren Oberfläche der Rippen und Zwischenrippenmuskeln vermittelst des subpleuralen oder peripleuralen Bindegewebes angewachsenen Teil *Pleura costalis*, den auf der Oberfläche des Zwerchfells befestigten *Pleura diaphragmatica*. Man spricht auch von visceralem (pulmonalem) und parietalem Blatt. — Das *Mediastinum* wird durch die Pleurae seitlich begrenzt. Der Herzbeutel liegt im Mediastinum, füllt dasselbe aber nicht ganz aus. Der vorn und hinten frei bleibende Raum heißt *Mediastinum anticum* und *posticum*. — Die Pleura pulmonalis zeigt oft eine den Lobuli entsprechende, regelmäßige Felderzeichnung und schwarze Pigmentierung (vgl. S. 296). — Die *Resorptionskraft* der Pleura ist eine sehr große (vgl. *Grober*).

1. Hydrothorax, Brustwassersucht.

Hydrothorax ist eine Ansammlung von klarer, bernsteinfarbener, seröser Flüssigkeit in der sonst unveränderten Pleurahöhle. Die Flüssigkeit ist kein entzündliches Produkt, sondern ein Transsudat, wie beim Stauungsödem. Der Hydrothorax entsteht entweder bei allgemeinem Hydrops, z. B. im Anschluß an Herz- und Nierenleiden oder bei Hydrämie, oder er tritt gleichzeitig mit Lungenödem infolge lokaler Stauung auf. — Sammelt sich Flüssigkeit in einer Pleurahöhle an, deren Blätter vielfach durch ältere Adhäsionen miteinander verwachsen sind, wodurch Fächer gebildet werden, so entsteht ein *Hydrothorax saccatus* s. *multilocularis*. Derselbe bietet natürlich sehr wechselnde Bilder. Auch die Adhäsionen selbst können ödematös werden und sulzig-gallertig aufquellen.

Die Folgen einer solchen Ansammlung (die 2—3 Liter und mehr betragen kann) sind dieselben wie bei der Bildung eines akuten Exsudates (s. S. 323). — Wird der Ductus thoracicus infolge zentralwärts gelegener Verengerung des Lumens stark ausgeweitet, so kann er platzen und sich in die Brusthöhle entleeren (sehr selten); dann entsteht ein *Hydrothorax chylosus*; die Flüssigkeit ist opak, weißlich.

2. Hämorrhagien in den Pleurablättern und in der Pleurahöhle.

Blutungen, meist in der Form kleiner *Petechien* und *Ekchymosen* unter und in der Pleura, findet man u. a. oft beim Erstickungstod, auch schon beim

intrauterinen *), bei verschiedenen Vergiftungen (Phosphor, Arsen, Sublimat), bei schweren Infektionskrankheiten, bei hämorrhagischer Diathese, doch gelegentlich auch selbst bei Herztod **). Hierbei kann auch ein meist unerheblicher Blutaustritt in die Pleurahöhle stattfinden. Größere Blutungen in den Brustraum (*Hämothorax*) entstehen nach Kontinuitätstrennung eines Gefäßes durch Traumen, so besonders bei penetrierenden Wunden des Thorax (Verletzungen von Intercostalarterien), dann bei Lungenzerreißung durch Rippenfrakturen, Stich, Schuß usw., ferner nach Ruptur von Aneurysmen, wobei tödliche Blutung (Fälle mit über 4 L. Blut in einer Pleurahöhle) eintreten kann. Auch bei Tuberkulose und Geschwülsten (Krebs, Endotheliom, Sarcom) kommen stärkere Blutungen vor.

Das in die Pleurahöhle tretende Blut kann, bei sonst unveränderter Pleura, spurlos resorbiert werden, oder aber es hinterläßt Verwachsungen, infolge reaktiver Entzündung der Pleurablätter.

Von den *hämorrhagischen Exsudaten* wird noch bei Pleuritis die Rede sein.

3. Pneumothorax.

Die Pleurahöhle wird hierbei entweder durch Eindringen *atmosphärischer Luft* (die in den meisten Fällen aus einem Riß der Lunge austritt) oder, was äußerst selten ist, durch *Gasentwicklung* in ihrem Innern ausgedehnt (bis 2000 ccm). Letzteres kann in einem verjauchenden Exsudat stattfinden oder so entstehen, daß z. B. ein Magenulcus durch das Zwerchfell und die Pleura durchbricht, worauf Magengase in die Höhle eintreten. — *Luft* kann auf verschiedene Art in die Pleurahöhle gelangen: a) Durch *Traumen*; es sind das einmal penetrierende Wunden des Thorax (Stich, Schuß), mit oder ohne gleichzeitige Verletzung der Lunge, und ferner vor allem Rippenfrakturen, bei denen die Bruchenden die Lungenoberfläche einreißen. b) Durch eine *spontane Perforationsöffnung* in der Lunge. Das sieht man am häufigsten bei frischen, rasch fortschreitenden, oberflächlich gelegenen tuberkulösen Kavernen (s. S. 298), ferner bei frischen Abscessen und Gangränherden, weiterhin bei traumatischem oder interstitiellem, seltener vesiculärem Emphysem (z. B. bei Keuchhusten), sehr selten aber auch in dem oben erwähnten Fall, wenn ein Empyem der Pleura in einen Bronchus durchbricht. — *Die Folgen des Lufteintrittes* sind verschieden; bei Traumen braucht, wenn nicht gleichzeitig mit der Luft Entzündungserreger hineingelangten, keine Pleuritis zu folgen (*Pneumothorax simplex*), während bei spontaner Perforation (abgesehen von der Emphysemruptur) meistens zugleich mit der Luftansammlung eine Eiterung oder Jauchung (*Pyopneumothorax gangraenosus*) besteht, da fast stets gleichzeitig mit der Luft Entzündungserreger in die Pleura gelangten; die Menge des Exsudates kann mehrere Liter betragen.

Hat sich die Öffnung, durch welche die Luft eindrang, alsbald nach der Bildung des Pneumothorax wieder geschlossen oder verlegt, so kann die Luft bald resorbiert werden, oder

---

*) Beim asphyktischen Tod Neugeborener infolge intrameningealer Blutungen fehlen Ekchymosen sehr oft (*Kockel*).

**) Forensisch sind sie für die Annahme einer gewaltsamen Erstickung jedoch dann von Wert, wenn die äußeren Umstände für obige Annahme sprechen, eine andere Todesursache sich nicht ergab oder ein sicheres Merkmal der Erstickung nicht vorliegt (vgl. *P. Fraenckel*).

sie bleibt längere Zeit unter hoher Spannung im Pleuraraum. Dies ist ein *geschlossener Pneumothorax*. — Besteht eine weite Öffnung, durch welche die Luft bei der In- und Exspiration leicht ein- und austreten kann, so spricht man von *offenem Pneumothorax*. — Gelangt bei der Inspiration Luft durch die Öffnung in die *Pleurahöhle*, während infolge eines ventilartigen Verschlusses die Luft bei der Exspiration nicht heraus kann, so entsteht der *Ventilpneumothorax*. Dieser Spannungspneumothorax entsteht nicht selten nach einem Kavernendurchbruch. Die Ausdehnung des Thorax und die Spannung der Luft kann dabei ganz enorm werden, so daß beim Anstechen des Thorax *die Luft unter Zischen entweicht* *). Die Luftansammlung führt hierbei zur Bildung eines *dauernden Pneumothorax*, wenn immer wieder neue Luft durch die kleine, oft nur stecknadelkopfgroße Öffnung in die Pleurahöhle gelangt. — Bestehen ältere Verwachsungen, Kammern- oder Nischenbildungen in der Pleurahöhle, so sind die Folgen des Lufteintritts nach dem einzelnen Fall verschieden.

Folgen des Pneumothorax: Ist viel Luft in der Pleurahöhle angesammelt, so kann die elastische *Lunge* entweder *kollabieren* (ganz analog wie bei der Eröffnung des Thorax an der Leiche), indem der negative Druck schwindet (d. h. der auf der Lunge lastende und der in ihr herrschende Druck halten sich das Gleichgewicht) — oder die Spannung der Luft im Pleuraraum ist höher, so daß die Lunge *komprimiert* und sogar vollkommen luftleer gedrückt werden kann. Das *Zwerchfell* wird herabgedrängt und kuppelförmig in die Bauchhöhle vorgewölbt; die Leber kann bei rechtsseitigem Pn. so nach links verdrängt werden, daß die Gallenblase neben von der linken Mamillarlinie liegt. Das *Herz* wird nach der gesunden Seite und nach hinten *verschoben*, und es kann bei linksseitigem Pneumothorax die linke Seite des l. Ventrikels bei der Sektion *abgeflacht oder muldenförmig eingedrückt* gefunden werden.

(Nach dem Vorgang von *Forlanini*, *Murphy* haben *Brauer* u. *L. Spengler* einen künstlichen Pneumothorax zur Behandlung von Lungenphthise [und Bronchiektasen] in Anwendung gebracht. Soweit die noch wenig zahlreichen Sektionsbefunde [*Graetz*] ein Urteil gestatten, scheint es in *der Collapslunge zu einer Ausheilung* resp. Verödung durch Bindegewebsbildung kommen zu können. [S. auch Experimente von *Shingu*.] Über Dauerresultate liegen aber Mitteilungen noch nicht vor [s. *A. Schmidt*]; vgl. auch *Tendeloo* und jüngste Mitteilung *Forlanini's*.)

Zellgewebsemphysem (Hautemphysem)**).

Hautemphysem, eine beim *Betasten knisternde*, zu polsterartiger Anschwellung führende Luftansammlung im subkutanen *Bindegewebe*, kann sich an Pyopneumothorax anschließen, der in die Weichteile des Thorax durchbricht, oder, was das viel Häufigere ist, findet sich als Komplikation von gewissen subkutanen *Rippenbrüchen*, vor allem solchen, welche sowohl das *parietale Pleurablatt* mitsamt dem *subpleuralen* Gewebe einreißen, *als auch gleichzeitig die Pulmonalpleura und die Lunge* verletzen und dadurch Pneumothorax hervorrufen. Ältere Verwachsungen der Pleurablätter begünstigen das Zustandekommen des Emphysems. Liegen die fibrösen Verwachsungen im Gebiet des Lungenrisses, so dringt die Luft bei der Exspiration in diese vor und gelangt so in das *subpleurale* und subkutane Gewebe. Bei jeder Exspiration wird ein Teil der Luft des Pneumothorax eventuell durch den Lungenriß in die Lunge zurückgetrieben, ein anderer Teil aber gelangt durch die Öffnung der Pleura parietalis in das subpleurale und weiter in das subkutane Bindegewebe. In diesen Bahnen kann die Luft weiter vordringen und die Haut, vor allem des *Halses*, über große Strecken polsterartig auftreiben (Hautemphysem), und weiterhin auch zu einem universellen *Hautemphysem* führen, welches die Haut auf dem ganzen Körper bis zu dem Knie und Unterschenkel herab ballonartig auftreibt. *Verf.* sezierte einen Fall (zahlreiche Rippenfrakturen und Lungenrisse), wo das Skrotum über kindskopfdick

*) Über die *Pneumothoraxprobe* bei der Sektion vgl. die Anmerkung auf S. 298. — *Pneumothorax falsus* entsteht, wenn post mortem, infolge einer Erweichung des Magens oder Oesophagus, Gase in die Pleurahöhle eintreten.

**) Es gibt auch Fäulnisemphysem, vgl. Gasgangrän, [illegible]

aufgetrieben, der Penis daumdick, kranzartig S-förmig war und auch selbst die Kopfhaut überall bei Befühlen knisterte. — Lokales Hautemphysem tritt auch zuweilen nach *Tracheotomie* auf.

Selten entsteht Pneumothorax von einer penetrierenden Thoraxwunde aus, welche die Lunge nicht verletzt, in der Art, daß eine inspiratorische Ansaugung von Luft von außen her stattfindet; verlegt sich die Wunde bei der Exspiration, so kann die Luft aus der Pleurahöhle in den Riß und das subkutane Gewebe exspiratorisch eingetrieben werden.

Zellgewebsemphysem kann nach Lungenwunden auch so entstehen, daß die Lunge subpleural verreißt, und zunächst das Bindegewebe am Lungenhilus von Luft infiltriert wird, darauf das Zellgewebe des Halses usw. (s. interstitielles Lungenemphysem S. 296).

Ein universelles Emphysem des Körperzellgewebes kann sich auch gelegentlich nach dem Durchbruch einer tuberkulösen Bronchialdrüse in einen Bronchus entwickeln. Bei jeder Inspiration, und vielleicht auch Exspiration, kann Luft in das peribronchiale Zellgewebe, weiter in das mediastinale und in das Bindegewebe des Halses usw. eintreten.

4. Entzündung der Pleura. Pleuritis.

Ätiologie. Eine Entzündung der Pleura kann auf sehr verschiedene Art zustande kommen. Sie kann **primär** (1) entstehen, z. B. im Anschluß an Traumen, oder ohne solche „idiopathisch“, als einzige lokale Erscheinung einer Infektion. Man hat in Fällen letzterer Art zum Teil die gewöhnlichen Eiterkokken und Diplococcus pneumoniae gefunden (*Weichselbaum*), und es scheint, daß dann das Exsudat in der Regel auch zur Vereiterung, mitunter, bei Pneumokokkenbefund, auch zu spontaner Resorption gelangt. *Die meisten „idiopathischen“ Pleuritiden*, die dem Kliniker begegnen, mögen sie serös oder eitrig, ohne Bakterien sein (*Weichselbaum*), sind aber wohl auf *Tuberkulose* zu beziehen, wofür auch die Resultate der Tierversuche sprechen (*Aschoff*). **Metastatisch** (2) kann Pleuritis *bei verschiedenen Infektionen*, wie Pyämie, Septikämie, Gelenkrheumatismus, Typhus, akuten Exanthemen, infektiöser Nephritis u. a. entstehen. **Fortgeleitet** (3) wird eine Pleuritis sehr häufig von den verschiedensten entzündlichen Lungenveränderungen aus, ferner im Anschluß an die verschiedensten entzündlichen Prozesse im und am Thorax, wie Pericarditis, Mediastinal- und Bronchialdrüsenaffektionen, zerfallende Oesophaguscarcinome, Aneurysmen, Wirbel-, Rippencaries, Mammakrebs mit Verjauchung; oder die Pleuritis schließt sich an Peritonitis, Milz-, Leberabscesse, ulceröse Prozesse des Magens u. a. an. — Am häufigsten ist die an *Lungenaffektionen sich anschließende Pleuritis*. So sehen wir sie als konstanten Begleiter der genuinen Pneumonie. Lobuläre Pneumonien, besonders eitrige und gangränöse, haben oft Pleuritis im Gefolge. Embolische Herde, Infarkte und Abscesse und andere interstitielle pneumonische Vorgänge können Pleuritis nach sich ziehen. Vor allem sind tuberkulöse Lungenprozesse häufig von adhäsiver Pleuritis begleitet.

Die Pleuritis wird von entzündlicher Hyperämie eingeleitet. Die Deckzellen der Pleura zeigen Schwellung, Proliferation und werden in größerer Menge desquamiert. Die Oberfläche verliert dadurch ihren Glanz. Die Lamellen der Pleura blättern sich auf und sind von Serum und Fibrin sowie von Leukocyten durchsetzt. Die Lymphgefäße zeigen die bei akuter Lymphangitis (S. 109) beschriebenen Veränderungen. Auf die Oberfläche wird ein Exsudat abgesetzt. Die histologischen Veränderungen hierbei stimmen so sehr mit den analogen des Pericards überein, daß auf jene verwiesen werden kann (s. S. 4 u. ff.). Je nach der Beschaffenheit des Exsudates unterscheidet man verschiedene **anatomische Formen der Pleuritis exsudativa:**

a) Pleuritis fibrinosa s. sicca.

Fibrinöses Exsudat, oft netzförmig angeordnet, bedeckt die Pleura in mehr oder weniger dicker Schicht, wodurch deren Blätter leicht verkleben. Diese Form entsteht u. a. oft bei Brightikern und bei tuberkulös-käsiger Pneumonie.

b) Pleuritis sero-fibrinosa.

Es entsteht ein seröses Exsudat mit Fibrinflocken oft in erheblicher Menge untermischt. Die Flüssigkeit enthält desquamierte Deck- und auch Exsudatzellen. In der Leiche sinken die zellig-fibrinösen Massen oft nach unten, so daß die oberen Schichten klar aussehen können.

c) Pleuritis purulenta (Empyem, Pyothorax).

Diese Form kann sich entweder aus der sero-fibrinösen durch Zunahme der Exsudatzellen (Leukocyten) entwickeln, wobei das Fibrin mehr und mehr aufgelöst und mürbe wird, oder der eitrige Charakter besteht von vornherein. Die verschiedenen bei der Ätiologie erwähnten Prozesse, bei denen *Eitererreger im Spiele* sind, kommen hier ätiologisch in Betracht. — Die Pleuritis purulenta hat große Neigung chronisch zu werden.

Der Eiter kann *fettig zerfallen* und sich zu einer käsigen Masse *eindicken*, in der man dann meist keine Mikroorganismen mehr findet. Die Pleurablätter sind in der Regel stark verdickt, starr, schwielig, zuweilen verkalkt.

d) Pleuritis putrida (putrides Empyem).

Das eitrige Exsudat wird bräunlich, jauchig. Den Ausgangspunkt bildet ein gangränöser, oft auch ein tuberkulöser Zerfallsherd. Man findet Fäulnis- und Eiterbakterien. Meist besteht ein *Pyopneumothorax gangraenosus*.

e) Pleuritis haemorrhagica.

Hier kommt es im Verlauf einer Pleuritis zu Blutungen. Man sieht das öfter bei *tuberkulöser* Pleuritis sowie im Anschluß an *maligne Geschwülste* der Pleura. Das blutig gefärbte Exsudat kann mit der Zeit bräunlich verändert werden. Bei Tumoren kann es mikroskopisch Zellhaufen der zerfallenden Geschwulst enthalten, was gelegentlich z. B. bei Endotheliom (s. dort) zur Diagnose verhilft. Auch bei hämorrhagischer Diathese, wie sie z. B. bei Anämie, Morbus maculosus, Skorbut, Ikterus vorkommt, nimmt ein pleuritisches Exsudat gern einen hämorrhagischen Charakter an.

Verlauf der Pleuritis exsudativa.

Während ein *seröses* Exsudat durch *Resorption* rasch spurlos schwinden kann, nimmt die Resorption fibrinreicher Exsudate mehr Zeit in Anspruch; es kann aber auch hier, nachdem alles Fibrin molekular zerfallen ist, eine Ausheilung ad integrum eintreten. Verzögert sich jedoch dieser Zerfall, so kommt es zu *produktiv-entzündlicher Gewebsbildung*; es wächst dann ein gefäßreiches Granulationsgewebe aus der Pleura in das Fibrin (vgl. produktive Pericarditis, Fig. 2 S. 4 u. S. 6 und 7). Diese *plastische Pleuritis* kann sich an alle Arten der akuten Pleuritis anschließen. Nach dem Endresultat des produktiven Vorgangs nennt man diese Entzündung auch *Pleuritis fibrosa*. Dieselbe führt entweder zu knötchenförmigen und fleckenartigen Verdickungen, oder zu bandförmigen und flächenhaften, losen oder festeren Verwachsungen, Adhäsionen der Pleurablätter (*Pleuritis adhaesiva*, Synechia pleurae). Zahlreiche Adhäsionen können die Lunge stark verzerren; bei flächenartiger Synechie kann die Pleurahöhle veröden. Manchmal wird flüssiges oder eingedicktes Exsudat von Adhäsionen abgekapselt (*Pleuritis incapsulata*). Etwas anderes ist eine ödematöse Infiltration der Maschenräume der fibrösen Adhäsionen selbst. — Bilden sich starke Verdickungen, indem die plastische Entzündung längere Zeit fortbesteht, so entstehen *fibröse Schwarten*, oft von mächtiger Dicke (0,5 bis 3 cm). Die Schwarten bestehen aus homogen, oft hyalin aussehendem, dichtem Bindegewebe.

Die Pleurablätter können unlöslich verschmelzen *). Häufig lagern sich Kalksalze in den Schwarten ab. Die Pleura kann dadurch so entstellt werden, daß man von *Pleuritis deformans* sprechen kann. — An die Pleuritis kann sich eine *Peripleuritis* anschließen. Auch die angrenzenden *Lungensepten* verdicken sich oft (*interstitielle Pneumonie*), was man am häufigsten an den unteren Teilen der Lunge sieht.

Nicht selten kommen partielle *Verdickungen* von Schwarten, besonders an der parietalen Pleura vor, die das Aussehen platter weißer Knochen haben — sog. *Pleuraknochen* — meist aber nur dicht verkalktes Bindegewebe sind. Gelegentlich handelt es sich jedoch auch wirklich um *Knochen*; die Farbe ist dann mehr hellgrau-gelblich.

Hyalin-fibröse Verdickungen, die knorpel- und knochenhaltig sein können, sieht man zuweilen an der parietalen Pleura in Form von glatten, konfluierenden Tropfen (einem erstarrten Paraffinguß ähnlich) oder als sehr harte, knotige korallenartige Gebilde.

Folgen der Pleuritis.

Zunächst sind die Folgen des *akuten Exsudates* zu betrachten. Ist das Exsudat einigermaßen reichlich (ein halber Liter und mehr), so wird die *Lunge* dadurch mehr oder weniger *komprimiert*; bei starker Flüssigkeitsansammlung (2, 3 bis 5 L.) werden Luft und Blut völlig aus der Lunge herausgedrückt. Die komprimierte Lunge wird klein, luftleer, blutleer, schlaff, zähe und ist von bleigrauer Farbe. Sie wird nach hinten verlagert und platt gegen die Wirbelsäule gedrückt. Selbst die Bronchien können abgeknickt werden. Bei einseitigem Exsudat können die *Mediastinalwand und das Herz nach der gesunden Seite verdrängt* werden. — Bilden sich schon in dem ersten Stadium des Prozesses Verklebungen, welche ein Hinaufsteigen des Exsudates verhindern, oder bestehen bereits ältere Adhäsionen, zwischen welche nun ein Erguß stattfindet, so entsteht eine *Pleuritis incapsulata*, ein *abgesacktes Exsudat*. Nimmt dasselbe den unteren Teil der Pleurahöhle ein, so wird das Zwerchfell nach abwärts gedrängt. Wenn das abgekapselte Exsudat zwischen Lungenbasis und Zwerchfell liegt, wird es *klinisch schwer nachweisbar*. Der *Thorax* wird bei starker Flüssigkeitsansammlung auf der erkrankten Seite ausgedehnt und wird asymmetrisch; das Zwerchfell rückt nach unten, die Intercostalräume und selbst die Rippen werden nach außen gewölbt. — Alles das kann sich wieder ausgleichen, wenn das Exsudat schnell spontan schwindet oder durch Punktion (Thorakocentese) oder durch Thorakotomie (meist mit Rippenresektion) entfernt wird. Die entlastete Lunge dehnt sich dann wieder aus.

Wird die *Pleuritis* jedoch *chronisch*, so kann die Lunge dauernd geschädigt werden. Es kann sich eine *interstitielle chronische Pneumonie* anschließen (Fig. 154) oder, wenn das Exsudat längere Zeit auf der Lunge lastet, verliert diese die Fähigkeit sich auszudehnen, da sich unterdessen eine Verklebung und Verwachsung der Alveolarwände — *Collapsinduration* — ausgebildet hat. — Wird die Lunge allseitig von schrumpfendem Bindegewebe umgeben, so kann sie durch *Kompression* zur Verödung gebracht werden (vgl. Fig. 171).

Eine spontane Entfernung des Exsudates durch Resorption ist bei chronischer Pleuritis meistens infolge von Untergang der Lymphbahnen unmöglich. Größere eitrige Exsudate

*) Die Verwachsungen können so stark sein, daß es bei der *Sektion* nicht gelingt, die Costalpleura abzulösen. Will man in solchen Fällen die Lunge nicht förmlich aus den Schwarten herausschneiden, was sehr mühselig ist, so empfiehlt es sich, die Rippen hinten seitlich von oben nach unten durchzutrennen (Säge) und im Zusammenhang mit Pleura und Lunge herauszunehmen. Man kann dadurch sehr übersichtliche topographische Präparate gewinnen. — Manchmal läßt sich eine sehr fest angewachsene Lunge noch ziemlich bequem dadurch herausbringen, daß man die Halsorgane und damit im Zusammenhang die Lungen herauszieht. Man kommt so besser von hinten an die Lungenspitzen und kann diese umschneiden.

führen, unbehandelt, oft durch Kachexie und Pyämie zum Tod, bes. ist das bei Kindern nicht selten; manchmal jedoch wird ein eitriges Exsudat durch spontanen, äußeren *Durchbruch* herausbefördert **(Empyema necessitatis).** Die Perforation geschieht durch eine *Fistel*, welche einen Intercostalraum oder eine cariös zerstörte Rippe durchsetzt, und erfolgt in einem Teil der Fälle nach außen (meist in der Nähe des Sternums, wo die Weichteilschicht am dünnsten) zunächst in das subkutane Gewebe, über dem die Haut gerötet, verdünnt wird und dann zur Perforation kommt. Viel seltener ist Perforation nach innen, und zwar in den Herzbeutel, das Cavum mediastini oder durch das Zwerchfell in die Bauchhöhle oder nach Korrosion und Vereiterung der Lunge in einen Bronchus; das Exsudat tritt dann im Sputum nach außen, und gleichzeitig folgt Pneumothorax.

Rétrécissement thoracique.

Wird bei bereits bestehender produktiver fibröser Pleuritis das Exsudat (meist handelt es sich um Eiter) durch spontane Perforation, vor allem aber operativ entfernt, so können die Wände der Pleurahöhle, vorausgesetzt, daß die Lunge der erkrankten Seite nicht mehr ausdehnungsfähig ist, so stark schrumpfen (rétrécir), daß sie sowohl die Weichteile (Zwerchfell, Mediastinalwand, Herz) als auch die starre Wand des Thorax an sich heranziehen. Infolgedessen reicht das Zwerchfell an der erkrankten Seite hoch hinauf. Die Intercostalräume sind zusammengezogen, die Rippen schieben sich *dachziegelartig* übereinander und können schließlich *konvex nach innen gekrümmt* sein, so daß von *außen eine tiefe Mulde in der Thoraxwand* entsteht. Die Wirbelsäule biegt sich skoliotisch, *konvex nach der gesunden Seite*. Die gesunde Thoraxhälfte wird kompensatorisch ausgedehnt; die Lunge ist dabei in der Regel emphysematös. — Es resultiert *eine hochgradige Asymmetrie des Thorax*. — Vergl. auch S. 309 bei Aktinomykose.

5. Infektiöse Granulationsgeschwülste.

Tuberkulöse Veränderungen der Pleura.

Man kann zwei Typen unterscheiden, a) die reine Pleuratuberkulose, welche in Infiltration mit Knötchen besteht, und b) eine tuberkulöse Pleuritis, wobei Knötchen und zugleich Entzündungsvorgänge auftreten.

a) Die *Tuberculosis pleurae* ist eine meistens von der Lunge oder von verkästen Bronchialdrüsen, von Caries der Rippen, der Wirbelsäule, oder von der Bauchhöhle fortgeleitete Affektion. Gelegentlich entsteht sie bei akuter allgemeiner hämatogener Miliartuberkulose. Die Knötchen sind oft von miliarer Größe oder submiliar, oft so zahlreich und klein, daß die Pleura wie mit Sand bestreut aussieht. Zuweilen sind sie größer und haben einen hyperämischen Hof. — In anderen seltenen Fällen sieht man größere, durch Konfluenz entstehende und verkäsende, trockene, gelbliche Knoten oder Knollen, ähnlich wie bei der Perlsucht.

Die beim Rinde vorkommende Tuberkulose der Pleura und anderer seröser Häute, die **Perlsucht,** ist durch Bildung von rundlichen Knoten ausgezeichnet. Die an Größe sehr verschiedenen, zuweilen kartoffelgroßen, anfangs graurötlichen, dann gelblich, opak, trocken, kalkig, käsig-fibrös oder fibrös-kalkig werdenden Knoten sind häufig durch Bindegewebsfädchen miteinander verbunden, oder hängen, wie Perlen auf der Schnur, an Bindegewebsfädchen befestigt an der Pleura (Fig. 380); andere liegen dicht aneinander und bilden größere, knollige Komplexe. Eine Eigentümlichkeit der hier auftretenden Knoten ist der Reichtum an Riesenzellen in frischen Knoten und die Neigung zur Verkäsung und rasch folgender ausgedehnter Verkalkung und fibröser Umwandlung; es ist das ein besonderes Verhalten im Vergleich zum Tuberkel des Menschen. — Die Perlsuchtknoten enthalten **Perlsuchtbacillen (Rindertuberkelbacillen),** deren Identität mit dem Tbb. des Menschen v. *Behring*, *Römer*, *Koppel* und

andere statuieren (Lit. bei Perla) und wofür auch u. a. die Versuche von [illegible], [illegible]-Orth, Fibiger-Jensen, Eber u. a. ins Feld geführt werden. (Über die Beweiskraft dieser Experimente vgl. die Kritik von [illegible], Lit.) Robert Koch verkannte dagegen auf dem Intern. Tub.-Kongr. Washington 1908 bei seiner 1901 auf dem Londoner Kongreß entgegen Nocard, Jong, Mc. Fadyen ausgesprochenen Ansicht von der Nichtidentität von Tub. des Menschen und Perlsuchtbacillen, welch letztere er zwar als übertragbar, aber als nur selten schwer pathogen für den Menschen erklärte. Darüber, ob konstante morphologische, biologische und pathogene wesentliche Unterschiede zwischen den Bacillen der menschlichen und der Rindertuberkulose bestehen (Typus humanus und Typus bovinus, Kossel, Weber, Heuß u. a.) oder ob diese Unterschiede (z. B. größere Virulenz des Typ. bovinus für Kaninchen, die 5—6 Wochen nach reichlicher Inokulation sterben) nicht wesentlich sind (Englische Kommission, Rabinowitsch, Beitzke, Parodi, Fibiger-Jensen), steht Ansicht gegen Ansicht (s. [illegible], Ref. Beitzke, [illegible]). Soviel ist aber sicher, daß die menschliche Tuberkulose experimentell auf Rinder übertragbar ist, und ferner, daß Tuberkulose der Rinder (und auch der Schafe, Ziegen, Schweine) für Menschen infektiös sein kann; aber dabei ist es noch unentschieden, ob letzteres fast nur bei Kindern auftritt (Kossel, Weber), und zwar hier bei Darm- und Mesenterialdrüsentuberkulosen vorkommt, die meist auf die Eingangspforte und die regionären Lymphdrüsen lokalisiert bleiben und auch lokal ausheilen, oder ob die Rindertuberkulose wirklich eine größere Rolle bei der Entstehung und Ausbreitung der menschlichen Phthise spielt, was R. Koch entschieden negiert; für ihn ist der tuberkulöse Mensch die Hauptansteckungsquelle (s. auch H. Burckhardt, Lit.).



Fig. 180.
Perlsucht der Pleura pulmonalis einer Kuh. ½ nat. Gr. Samml. Breslau.

b) Bei der *tuberkulösen Pleuritis* wird das Auftreten von Tuberkeln von lebhaften entzündlichen Erscheinungen begleitet, und zwar von Exsudation und von Gewebewucherung. Die Affektion kann primär auftreten; meist ist sie aber sekundär und entsteht unter denselben Verhältnissen wie die einfache Eruption von Knötchen (Tuberculosis pleurae). Der tuberkulöse Prozeß in der Lunge kann ganz gering sein, so daß er klinisch übersehen wird.

Menge und **Beschaffenheit des Exsudates** können sehr verschieden sein. *Häufig* ist das Exsudat **serös** oder **sero-fibrinös** und oft **hämorrhagisch.** Bei der primären tuberkulösen Pleuritis ist es in der Regel so beschaffen. Die Pleura erscheint von Fibrin bedeckt, und in dasselbe wuchert von unten Granulationsgewebe hinein. In dem Granulationsgewebe findet man zahlreiche Tuberkel in Form kleinster grauer Knötchen. Das Granulationsgewebe ist oft sehr reich an zartwandigen, stark zu Ruptur geneigten Blutgefäßen, womit der so oft bestehende hämorrhagische Charakter des Exsudates zusammenhängt. Es können sich sehr gefäßreiche, flächen- und strangartige Verwachsungen bilden. In den Strängen sieht man oft kleinste Knötchen reihenartig angeordnet. Das Exsudat kann eintrocknen und verkäsen. — In anderen Fällen,

meist bei drohendem oder vollendetem *Kavernendurchbruch*, besteht eine **eitrige** tuberkulöse Pleuritis, wobei der Eiter keine Eitererreger und auch keine Tuberkelbazillen zu enthalten braucht. Nach *Weichselbaum* weist ein eitriges Exsudat in der Pleurahöhle ohne (oder erst durch den Tierversuch nachweisbare) *Bakterien* immer mit großer Wahrscheinlichkeit auf Tuberkulose hin. — Wieder in anderen Fällen bildet sich nur wenig flüssiges Exsudat, die **Pleuritis ist trocken**, fibrinös, dabei stark **produktiv**, führt bald zu Verdickungen und Verwachsungen und später zur Bildung **derber, schwielig-fibröser Massen**, besonders an den Spitzen, oft aber auch an der Basis. In den lockeren und festeren Adhäsionen sind miliare und konglomerierte Tuberkel und in den alten Adhäsionen zuweilen verkäste Massen eingelagert. Diese Form ist bei chronischer Lungentuberkulose *außerordentlich häufig*. Mitunter ist das verkäste Granulationsgewebe so reichlich, daß eine 1 cm dicke Käseschicht entsteht (**käsige Pleuritis**), welche die Lungenoberfläche gleichmäßig umgibt, die Pleurablätter innig verbindet und auch die Interlobärspalten ausfüllt; man sieht auch selten dicke, beetartige, käsige Wülste, besonders an der Costalpleura.

Ganz ungewöhnlich sind breitbasige oder gestielte entzündliche Neubildungen, das Resultat einer „*Fibro-tuberculose hypertrophique*", die ein kolossales Volumen erreichen und einen echten Pleuratumor vortäuschen können (*Bard* u. *Ribadeau-Dumas*, Lit.).

Syphilitische Pleuritis kann sich im Anschluß an gummöse Erkrankungen der Lunge entwickeln (*Lisanow*, Lit.). — **Aktinomykose** s. S. 308. — **Lymphome** bei Leukämie und Pseudoleukämie können als diffuse Infiltrate oder als Knötchen auftreten. (Ähnlichkeit mit Carcinom; um so mehr, da auch hier hämorrhagische Exsudation bestehen kann.)

6. Geschwülste der Pleura. (Lit. im Anhang.)

A. *Primäre Geschwülste* sind selten. Man begegnet gutartigen, und zwar Fibromen, meist von geringer Größe, Lipomen, vom subserösen Fett ausgehend, ferner Chondromen, Osteomen, Angiomen. — Bösartig sind:

1. *Sarcome* (sehr selten), darunter weiche, gefäßreiche Angiosarcome von schnellem Wachstum, Fibrosarcome, Chondromyxosarcome u. a.

Verf. sezierte einen Fall, wo ein über kindskopfgroßes weiches Sarcom den unteren Teil der r. Pleurahöhle einer 29jähr. Frau einnahm, die Lunge nach hinten und oben, das Zwerchfell bis zur 7. Rippe nach unten drängte und dasselbe infiltrierte; ein vorn und oben gelegener Rest der r. Pleurahöhle war mit blutig-seröser Flüssigkeit und Fibrin gefüllt. Punktion in vivo ergab zellige Massen, die für sarcomatös erklärt wurden. Mikroskopisch: polymorphzelliges, großzelliges Sarcom; die Zellmassen bildeten an vielen Stellen deutliche Mäntel um weite, dünnwandige Gefäße; letztere waren vielfach durch Thromben geschlossen, und das Tumorgewebe war an vielen Stellen nekrotisch. Kleine Metastasen in Milz, Nieren, Leber. — Ein riesiges, 3250 g schweres Fibromyxosarcom, das die r. Pleurahöhle wie ein harter Guß ausfüllte und bei einer 42j. Frau gefunden wurde, ließ *Verf.* von *Mohrdorf* (Lit.) beschreiben.

Neurome und *Neuro-Fibrosarcome*, walnußförmige, leicht höckerige, etwa faustgroße Tumoren bei älteren Individuen, ohne klin. Erscheinungen, beschrieb jüngst *Cronitz* (*Benno*).

2. *Endotheliome* (Histologie vgl. S. 113) und *Carcinome* sind ziemlich selten. Sie gehen teils (a) sicher vom Endothel der Lymphgefäße und Saftspalten, teils (b) von den Deckzellen aus*). Über Herkunft und Benennung dieser sich makroskopisch nicht unterscheidenden Tumoren herrscht große Uneinigkeit. Früher bezeichnete man sie als ‚Endothelkrebse' (*Wagner-Schulz*). Jetzt nennen wir die letzteren (b) *Carcinome*, da man die Deckzellen der Pleura nach der Coelomtheorie von *O.* u. *R. Hertwig* als Epithelien bezeichnet. Für erstere (a) halten

*) Erstere bestätigten u. a. *Glockner*, *Eidel*, *Adler*; für letztere traten u. a. *Benda*, *Borrmann* (Lit.) ein.

wir aus den S. 113 angedeuteten Gründen die Bezeichnung *Endotheliome* für richtig, indem wir als Endothel die Auskleidung der Lymph- und Blutgefäße bezeichnen. Diese Tumoren treten in Form einer diffusen harten Infiltration auf, fast wie eine dicke Schwarte, und sind meist mit sero-fibrinöser Exsudation verbunden, oder es bilden sich derbe oder weichere Knötchen und Knoten oder condylomartige Exkreszenzen (Fig. II S. 114), die hier und da von Fibrinnetzen und Blutcoagula bedeckt sein und, wenn sie klein sind, größte Ähnlichkeit mit Tuberkulose zeigen können. Mit notorischen Carcinomen anderer Standorte hat das makroskopische Gesamtbild wenig Ähnlichkeit.

Die *Ausbreitung* ist oft eng an die Lymphbahnen gebunden und kann in diesen einmal in die Lunge stattfinden, wobei Gefäße und Bronchien umscheidet und teils stenosiert, teils gelegentlich an vielen Stellen arrodiert werden (*Haemoptysen*); gelegentlich entstehen dabei auch rundliche Knoten in den Lungen (so in einem von *Verf.* publizierten Fall einer 70j. Frau); ein andermal erfolgt die Ausbreitung durch das Zwerchfell in die Bauchhöhle. Die *Broncho-Trachealdrüsen* können stark infiltriert sein, sehr bunt (rot, braun, gelblich gesprenkelt) aussehen; sie vermitteln zuweilen auch die Übertragung der Geschwulst von der einen Pleurahöhle in die andere. Auch kommen *echte Metastasen* auf dem Blutwege vor (Lit. bei *Mönckeberg*). — *[illegible]* sah sekundäre Knoten an Punktionsstellen.

In einem anderen vom *Verf.* sezierten Fall (63j. M.), der unter dem Bilde einer serös-hämorrhagischen, rezidivierenden Pleuritis verlief, fand sich teils eine diffuse, weiß-rote derbe Infiltration der Pleura costalis und diaphragmatica dextra, teils sah man weichere circumscripte Knötchen und Auswüchse auf der visceralen Pleura, teils zapfen- und kammartig auf dem Zwerchfell sitzende und in dieses hineinziehende derbe Knoten, welche sich auch auf das Bauchfell rechterseits kontinuierlich fortsetzten und außen vom Coecum einen fast faustgroßen, harten, auf dem Schnitt weißen Knollen bildeten. Diskontinuierliche Metastasen fanden sich nicht. (Mikroskop. s. S. 113 u. 114 Figg. II III IV.)

In einem anderen Fall, den *Verfasser* in Basel sezierte, hatten sich bei einem 54j. M. schmerzhafte Halsdrüsenschwellungen, Blut im Sputum, Schluckbeschwerden vor 4 Wochen bemerkbar gemacht, während welcher Zeit Patient rapid an Gewicht verlor. Spätere Punktionen der l. Pleurahöhle ergaben serös-hämorrhagische Flüssigkeit und mikroskopisch außer Blutkörperchen „runde und ovale, zum Teil verfettete Zellen, zuweilen bis zu großen Haufen". Bei der Sektion enthielt die l. Pleurahöhle 3500 *ccm blutigen Inhalt*; die Innenfläche, besonders an der Pleura diaphragm., war mit *zahllosen kleinen, platten, runden*, bis zu linsen- und höchstens erbsengroßen, meist kleineren *Knötchen und dickeren, derberen, roten, flachen Geschwulstbeeten* besetzt, die, von Fibrinnetzen und -lappen bedeckt, an eine hämorrh.-tuberkulöse Pleuritis erinnerten. Mächtige Vergrößerung der broncho-trachealen und selbst cervicalen *Lymphdrüsen*, mit scheckiger Färbung. Vom Hilus ausstrahlend, sowie von der pleuralen Oberfläche aus, erfolgte, den Gefäßen und Bronchien entlang, eine Infiltration der Lunge, mit *Stenosen* und entsprechenden distalen Ektasien der Bronchien (mit Schleimspiralen darin) und circa 12 *Arrosionen von Bronchien* und arteriellen *Gefäßen*. Vielfach fand sich Blut in den Bronchien. Das Lungengewebe war an vielen Stellen von bis walnußgroßen Blöcken von Geschwulstgewebe durchsetzt, welche sich an die erwähnten länglichen Infiltrate direkt anschlossen und infolge von Durchblutung, Nekrose, Verfettung sehr bunt aussahen. Zwei kleine metastatische Knoten fanden sich in der Milz.

B. **Sekundäre Geschwülste.** Verschiedenartige Tumoren der Nachbarschaft können auf die Pleura *fortgeleitet* werden. Wenn wir von seltenen gutartigen Tumoren absehen, so kommen hauptsächlich Carcinome, ferner Sarcome und Lymphosarcome in Frage. *Carcinome* können zu diffuser Infiltration oder zur Bildung distinkter Knötchen führen. Am häufigsten entsteht Pleurakrebs im Anschluß an Mammacarcinom und Magencarcinom. *Lymphosarcome*, die von

Mediastinal- oder Bronchialdrüsen ausgehen, können diese retrograd (auf dem Lymphweg) auf die Pleura übergreifen; diese kann dabei bis daumendick werden. Ein *Endotheliom* der Pleura einer Seite kann die andere Seite sekundär ergreifen (s. die S. 327 mitgeteilte Beobachtung des Verfassers).

Hämatogene Metastasen kommen bei Carcinomen und Sarcomen relativ selten vor. *Oberndorfer* beschrieb eine enorme, die eine Thoraxhälfte ausfüllende Sarcommetastase bei einem primären Extremitätensarcom (s. auch Fall von *Grohé*, dort Lit. auch über prim. Pleuratumoren).

Bei den meisten primären und sekundären malignen Pleurageschwülsten von größerer Ausbreitung entsteht eine sero-fibrinöse oder vielleicht öfter (wenigstens bei Endotheliomen) eine seröse *Pleuritis* von *hämorrhagischem Charakter*.

Betreffs der *Diagnose* eines Pleuratumors *aus Zellen des Punktats* ist die Erfahrung *Dufour's* zu beherzigen, daß sich bei Krebskranken ohne krebsige Infiltration der Pleura (vielleicht infolge der Krebskachexie) oft zahlreiche vakuolisierte desquamierte Deckzellen im Pleuraerguß fanden, die mit Geschwulstzellen leicht verwechselt werden könnten.

Die *Pleuritis carcinomatosa* hat zuweilen Ähnlichkeit mit der tuberkulösen Pleuritis. Desgleichen kann bei Carcinom eine der miliaren Tuberkulose ähnliche Dissemination zahlloser Knötchen, ohne Entzündung auftreten (*Carcinosis pleurae*).

7. Tierische Parasiten.

Echinococcus kommt primär vor, oder bricht von der Lunge her, oder, von der Leber oder Milz ausgehend, durch das Zwerchfell in die Pleurahöhle durch.

Anhang zu den Respirationsorganen.

A. Thymus (und vorderes Mediastinum).

Entwicklung (s. Fig. 181) und **Anatomie.** Diese sind voller strittiger Punkte. Die Glandula Thymus entwickelt sich nach *Stieda* von der (entodermalen) 3. Schlundtasche aus, als hohler Schlauch, mit dicker, aus länglichen Epithelzellen zusammengesetzter Wandung. Der Schlauch treibt Seitenäste und wird dadurch gelappt. Dann erfolgt eine *histologische Metamorphose*, indem (mesodermales) lymphoides Bindegewebe und Blutgefäße in die dicken Epithelwandungen eindringen und schon im 2. und 3. Monat die Oberhand gewinnen, so daß ein in etwa lymphdrüsenähnlicher Bau entsteht (*Beard*). Die inneren helleren Partien sind das *Mark*, die äußeren, mit dicht gelagerten kleinen runden Thymuszellen, die *Rinde*. Unter den in dem Reticulum frei beweglichen Zellen dominieren in der Rinde kleine Zellen, die ganz ähnlich wie *Lymphocyten* aussehen und auch von *Schaffer*, *Maximow*, *Hammar* so genannt werden, entgegen anderen (Lit. bei *Sultan*), die sie wie auch *Stöhr* für *Abkömmlinge von Epithelien halten*; *Schridde* konnte aber in den kleinen Thymuszellen keine Lymphocytengranula nachweisen. Im Mark liegen in einem Netzwerk relativ große ovale und runde Zellen, darunter eosinophile, sowie die *Hassalschen Körperchen* (*Schaffer*). Aus dem Befund von kernhaltigen roten Blutkörperchen (*Schaffer*) folgerte man, daß die Thymus zu den *blutbildenden Organen* zu stellen sei. *Maximow* hält die Thymus für die Quelle von Lymphocyten; doch wird das auch jetzt stark bestritten. — Das Epithel erhält sich deutlich nur in Form der *Hassalschen*, konzentrisch geschichteten, zum Teil zentral verfetteten oder auch verhornten oder partiell verkalkten *Körperchen*, die im Mark liegen. (Sehen mikroskopisch ähnlich wie Cancroidperlen aus.) Sie erreichen eine Größe bis zu 0,5 mm und erscheinen makroskopisch als weiße Pünktchen. *Hammar* läßt sie durch besonderen Zusammenschluß hypertrophierender Reticulumzellen entstehen, die er in Übereinstimmung mit *Stöhr*, der die gesamte *Thymus* als ein *epitheliales Organ mit innerer Sekretion* auffaßt, für epithelialer Herkunft hält. (Anderes s. bei *Schumacher*.) (Über quergestreifte Zellen der Thymus s. *Weissenberg*.)

Das *Gewicht* beim reifen Neugeborenen beträgt nach *Friedleben* 13,8, nach *Hammar* 13,26 g. Die „*Sekretion*", welche einen eiterartigen Saft liefert, ist am reichlichsten in den

ersten 9 Lebensmonaten. Bis zur Pubertätszeit (circa 14.—15. Jahr) vergrößert sich die Thymus (Höchstgewicht nach *Hammar* 37,52 g; s. auch *Sobotta* u. *Beckmann*); (nach *Klose* u. *Vogt* vergrößert sie sich nur bis Ende des 2. Lebensjahres); sie ist auf dem Durchschnitt kleinlappig (wie Speicheldrüse), im Gegensatz zu den homogen erscheinenden Lymphdrüsen. Sie liegt vor dem Perikard und den großen Gefäßen, hinter dem Brustbein, im *vorderen Mediastinum*, und verlängert sich nach oben in zwei bis zur Schilddrüse reichende Hörner. Dann nimmt ihr Gewicht mehr und mehr ab, beträgt im 25. Jahr noch circa 25 g, um das 70. Jahr herum nur noch circa 6 g. Dabei bildet sie sich zu einem retrosternalen fetthaltigen Lappen (*thymischer Fettkörper*, *Waldeyer*) zurück, in welchem mikroskopisch stets noch Reste „lymphoiden Gewebes", und *Hassal*sche Körperchen nachzuweisen sind (vgl. *Sultan*), so daß also die Thymus lebenslänglich, wenn auch nur in Parenchymresten erhalten bleibt (vgl. auch *Emerson*). Selten persistiert die Thymus das ganze Leben über **(Thymus persistens)** als parenchymreicherer rötlich-weißer Lappen hinter dem Manubrium sterni.

Accessorische Thymusdrüsen kommen meist oben nahe der Schilddrüse vor.

Physiologisches. Bei Tieren sind die **Folgen der Thymusexstirpation** verschieden, je nach dem Zeitpunkt, wann operiert wurde, ob zur Zeit der physiologisch maximalen *Entwicklung* oder später; sie hat fast keinen Einfluß auf ausgewachsene, vielfältigen Einfluß auf ganz junge Tiere, so temporäre Hemmung der Entwicklung der *Hoden* und umgekehrt Gewichtsvermehrung der Thymus bei Castrierten (*Calzolari*, *Henderson*, *Goodall*, *Squadrini*, *Soli*, Lit.), so daß *Tandler* und *Groß* annahmen, die Thymus bewirke den Eintritt der Pubertät zur rechten Zeit — ferner *Störung des Knochenwachstums*, Hypoplasie, Biegsamkeit, Brüchigkeit der *Knochen* (s. *Basch*, *Soli*, der darauf hinweist, daß die Alteration um so größer, je vorgeschrittener die Entwicklung des Skelettes ist, *Klose* u. a.). *Klose* u. *Vogt* (l. c.) unterscheiden 3 Stadien der Folgen der Thymektomie bei Hunden: Latenzstadium (2—4 Wochen), Stadium adipositatis (folgende 2—3 Monate), Stadium cachecticum oder Cachexia thymopriva vom 3.—14. Monat; sie vermuten in einer Säurevergiftung das entscheidende Moment für diese Veränderungen einschließlich einer dadurch herbeigeführten Aufquellung und Verflüssigung der grauen Substanz des Gehirns — und nehmen an, daß die Thymus eine *entsäuernde Wirkung* hat, indem sie die in den wachsenden Teilen des Organismus freiwerdende Phosphorsäure resp. komplizierte Verbindungen derselben, durch Nukleinsynthese wieder maskiert. — *K.* u. *V.* halten die *Milz* für das Hauptersatzorgan für die Thymus. Auch bestehen Relationen zwischen Thymus und *Schilddrüse* (s. S. 339) und Thymus und *Hypophysis* (s. dort) und Thymus und *Nebenniere* (s. S. 350), was auf die Beziehungen der Organe mit innerer Sekretion (hierüber Lit. bei *Biedl*) zu einander hinweist (Lit. bei *Soli*; andere Auffassung z. B. bei *Lucien* u. *Parisot*). — Bedeutung der Thymus für die Chirurgie s. *Zesas*.

Erkrankungen der Thymus sind ziemlich selten. *Atrophie* ist häufig bei schlecht genährten Kindern, konsumierenden Krankheiten, akutem Hungerzustand (*Jonson*, Lit.). — Wichtig ist die *Thymushyperplasie*, welche für manche plötzliche Todesfälle, sowohl bei Säuglingen und Kindern, wie auch bei älteren Individuen mit Thymushyperplasie (Tod von Soldaten beim Schwimmen, kaltes Baden) verantwortlich gemacht wurde. Das Gewicht kann 50—70 g und mehr betragen.

Es sind hier 2 Eventualitäten zu unterscheiden:

1. *Die Thymushyperplasie ist erheblich* und bedingt den meist plötzlichen *Erstickungstod* **(Mors thymica)**, nachdem bei Säuglingen und Kindern in diesem **Status thymicus** in der Regel mehrfache Erstickungsattacken vorausgingen. Es erfolgt *Kompression der Trachea*, und zwar *da, wo die Arteria anonyma schräg über die Trachea verläuft*. Dieser Modus läßt sich an einem in situ gehärteten Präparat auf das deutlichste zeigen. Es liegen, seitdem *Basch* und *Flügge* auf diese Art der Kompression hinwiesen, eine Anzahl diesbezüglicher Beobachtungen

vor (*Lit.* bei *Hedinger* und im Anhang), und auch die *operativen* Resultate (*Lit.* bei *Rehn*) sprechen für die Richtigkeit des so aufgefaßten Zusammenhangs. *Verf.* hat noch vor nicht langem einen solchen Fall von einem 3 monatlichen Mädchen mitgeteilt. *Boeck, Daroll* und *Hedinger* (Lit.) wiesen auf familiäres Vorkommen solcher Fälle hin. — Besteht zugleich eine Hyperplasie der lymphatischen Apparate (s. bei 2.), so ist die Thymusvergrößerung meist unbedeutender. — Es gibt ziemlich häufige Fälle, wo sich zugleich auch eine nicht unerhebliche *Struma* findet. Man wird die Bedeutung dieser Kombination um so mehr bei Beurteilung der Todesursache abwägen müssen, als es ja auch Fälle von Struma congenita gibt, welche durch Trachealkompression, meist bald nach der Geburt, zum Tode führen; auch in Fällen letzterer Art konnte *Verf.* Familiarität beobachten. — Thymustodesfälle stellte man sich früher so vor, daß das blutreiche, lappige und größere Organ durch starke Anschwellung einen direkten Druck auf die Trachea ausübe. Bei plötzlichem starkem Zurückbiegen des Kopfes sollte eine Schwellung der Halsvenen entstehen, die Trachea gezerrt und von der geschwollenen Thymus komprimiert werden. Andere (z. B. *Grawitz*) glaubten, am Thoraxeingang finde die verhängnisvolle Trachealkompression statt. — Die vergrößerte Thymus sollte ferner auch durch *Druck auf Nerven*, und zwar auf den Vagus, Respirationshindernisse, oder durch Druck auf den Recurrens (laryngeus inf.) Stimmritzenkrampf (Spasmus glottidis) hervorrufen (*Asthma thymicum*). Doch mangelt es hier an anatomischen Beweisen, und das Fehlen derartiger Erscheinungen bei anderen Geschwülsten der Thymus spricht dagegen.

2. Den oben erwähnten Fällen, wo die mechanische Erklärung klar zu demonstrieren ist, stehen nun solche gegenüber, wo der plötzliche Tod nicht auf *Kompression* zurückgeführt werden kann, wenn auch meistens eine mäßige *Hyperplasie der Thymus* besteht. In solchen Fällen handelt es sich in der Regel um den **Status lymphaticus** (*Paltauf*) oder **thymicolymphaticus**, der bei Kindern und Erwachsenen beobachtet wird und in einer „lymphatischen Körperkonstitution" besteht, wenn Hyperplasie der verschiedenen Teile des lymphatischen Apparates (Lymphdrüsen, Rachen, Darm), Abweichungen im Bau der Lymphdrüsen (die sowohl das Stützgewebe als auch den lymphatischen Anteil betreffen, der erst hyperplasiert, später atrophiert, *Bartel* u. *Stein*, Lit.), sowie Milzvergrößerung und auch Thymushyperplasie, welche aber keinen hohen Grad zu erreichen braucht, gehören, und wenn sich ein pastöser Zustand, eine Form pathologischer Fettbildung (*Czerny*), gesellt; er ist die eigentliche Ursache jener Fälle, die infolge einer Herabsetzung der vitalen Widerstandsfähigkeit überhaupt („allgemeine hyperplastische Konstitution", *Bartel*) oder einer noch unerklärten (vielleicht durch eine Autointoxikation mit abnormen Stoffwechselprodukten der erkrankten Organe, in erster Linie der Thymus [*Svehla*], veranlaßten) Labilität der *Herzfunktion* selbst bei unbedeutenden Anlässen zu plötzlicher *Herzlähmung* (Synkope) führen (vgl. auch *Pranschr, Friedjung*, Lit.). Auch *Verf.* sah wiederholt tödliche Fälle, bes. bei Kindern, die genau zu diesem Typus paßten. — Vielfach wird auch auf Zusammenhang von *Narkosetod* und Stat. lymph. hingewiesen (s. *Gardner, Prinzing* u. a.). *Bartel* sah den Status lymphaticus ferner häufig bei jugendlichen Selbstmördern. — *Wiesel* fand *Hypoplasie des chromaffinen Systems* (s. bei Nebennieren) dabei, besonders des Marks der Nebennieren, ohne M. Addison. *Diese Hypoplasie des chromaffinen Systems* würde den *Status lymphaticus* schärfer vom *Status thymicus*, wo jenes System keine Veränderungen zeigt, unterscheiden; sie scheint aber nicht ausnahmslos vorzukommen (s. z. B. Fall von *M. B. Schmidt*). (Über Kombination von Status lymphaticus und Morbus Addisonii s. bei *Hedinger*, der die wahrscheinlich gemeinsame Ursache beider in Hypoplasie des chromaffinen Systems erblickt; s. *Hart, Probst, Kahn Lit., Goeck, v. Werdt*.) Andere (vgl. *Kassowitz, Kystaire* u. a.) neigen mehr dazu, solche Todesfälle bei Kindern als Folge von *Dyspnoe* bzw. *Apnoe* anzusehen, welche bei *Rachitis*, aber auch ohne dieselbe, plötzlich entstehe; manche negieren vollkommen die Bedeutung eines Status lymphaticus für jene plötzlichen Todesfälle (*Richter*), ohne freilich eine andere, befriedigendere Erklärung zu geben. — **Lit.** im Anhang.

Bei Leukämie hat man gelegentlich starke *Vergrößerung* der Thymus beobachtet, neuerdings auch häufig in Fällen von *Morbus Basedowii*, der dann besonders schwer verläuft (Lit. im Anhang).

Als Ursache der Thymushypertrophie sieht man die Reizung der Thymus durch die *Hyperthyreosis* beim M. Bas. an (vgl. S. 337). — Operation des Basedow-Kropfs bei gleichzeitiger Thymushyperplasie hatte oft eine direkt tödliche Wirkung, als ob mit der Entfernung der Schilddrüse Hemmungen wegfielen, was nun eine plötzliche Überschwemmung mit giftigen Stoffwechselprodukten der Thymus (*Svehla*) veranlaßt und das schon vorher labile Herz zur Paralyse bringt.

Blutungen in der Thymus kommen zugleich mit solchen anderer Organe, z. B. bei hämorrhagischer Diathese, vor; kirsch- bis walnußgroße sollen bei Syphilis hereditaria vorkommen (*Schlesinger*). Bei erstickten Kindern sind Blutungen häufig; meist sind sie punktförmig und mit Ekchymosen des Herzens und der Lungen kombiniert. (Forensisch wichtig!) — *Eiterungen*, metastatisch oder fortgeleitet, sind selten, aber wegen der damit verbundenen Schwellung oder, wenn Durchbruch in die Luftwege erfolgt, gefährlich. Eiter kann sich auch in den epithelialen *Hassalschen* Körpern ansammeln (*Ribbert*). — Eiterähnlich können erweichte *Gummen* aussehen, die man bei syphilitischen Kindern, wenn auch selten, sehen kann.

Die sog. *Duboisschen Abscesse* bei Syphilis congenita, die man früher für charakteristisch für Syphilis hielt (Lit. bei *Herxheimer*), sind *keine echten Abscesse*. *Chiari* hält die meisten nur für das Resultat postmortaler Erweichung; selten handelt es sich um echte Cysten, die durch Hineinwuchern von Thymusgewebe in *Hassalsche Körperchen* entstehen; Zellen der letzteren bilden eine mehrschichtige Epithelauskleidung; der Inhalt wird eiterartig. Sie haben mit Syphilis wohl nichts zu tun (nach *Simmonds* aber wohl).

Tuberkel treten fast immer sekundär, sowohl als größere käsige Knoten, als besonders häufig in Form miliarer Knötchen bei Miliartuberkulose auf.

Geschwülste sind recht selten. Interessant sind *Teratome* oder **Dermoide** des *Mediastinums*, meist cystische, zuweilen gelappte multiloculäre Geschwülste, mit grübrweißem, fettigem oder mörtelartigem breiigem Inhalt, der zuweilen Haare enthält. Mitunter enthalten sie aber auch Knorpel-, Knochen-, Schleimhautteile. Sie können sich in die *Pleurahöhle* drängen. Diese Geschwülste werden auf embryonalen Ursprung, und zwar entweder auf Inklusionen von Epidermis beim Schluß des Thorax, oder auf bigerminale Implantationen (vgl. *Kürbitz*, Lit.), oder, wenn der Ausgang von der Thymus wahrscheinlich ist, auf die Zeit zurückgeführt, wo der Charakter der Thymus als eines epithelialen Organs noch ausgesprochen ist (*Marchand*). — **Lymphosarcome** der Thymus bilden im Gegensatz zu den knolligen Lymphosarcomen, die von den mediastinalen Lymphdrüsen ausgehen, in der Regel diffuse Gewächse mit glatter, homogener Schnittfläche (vgl. S. 174); sie können, was differentialdiagnostisch wichtig ist (s. auch *Letulle*), noch *Hassalsche* Körperchen enthalten. — Schwierigkeiten für die Diagnose können die bes. im Kindesalter nicht seltenen (*Benjamin* u. *Sluka*) *leukämischen* Thymustumoren machen; ohne Blutbefund und besonders wegen ihres eventuellen Vordringens auf die Umgebung können sie mit Sarcomen oder Lymphosarcomen verwechselt werden. Auch bei Chlorom (s. S. 176) kommen zuweilen Thymustumoren vor, fast nie dagegen bei der Pseudoleukämie. — Es gibt auch Kombinationen von Dermoiden und Lymphosarcomen. Auch Carcinome wurden beschrieben. (Lit. bei *Lange*, *Siebert* u. a.)

Neubildungen der Thymus wurden wiederholt bei der *Myasthenia gravis* (s. bei Rückenmark) beobachtet. Man ist geneigt, hier einen Zusammenhang anzunehmen, und denkt an eine Toxämie unbekannten Ursprungs. (Lit. bei Mandlebaum u. *Celler*.)

Thymusgeschwülste bezeichnet man klinisch als **Mediastinaltumoren.** Doch gehören dazu ferner Tumoren der Bronchial- und anderer Mediastinaldrüsen, und zwar entweder primäre aleukämische Lymphome, Lymphosarcome und gewöhnliche Sarcome, oder sekundäre, was Verf. wiederholt nach Bronchialcarcinom sah. Auch Lipome und lipogene Sarcome (*Kissler*) kommen vor. Alle diese Tumoren werden deletär durch *Druck* oder *Übergreifen auf die Nachbarschaft* (Luftwege, Gefäße, Oesophagus, Nerven oder auf das Herz). Es gibt auch Dermoidcysten und ganz seltene solide *Teratome* (Lit. bei *Sieber*), *Flimmerepithelcysten des Mediastinums*, für deren Entstehung die früher erwähnten Divertikel der Trachea (*H. Chiari*) und kongenitale Absprengungen und Abschnürungen vom Bronchialbaum (*Stilling, Zahn*) in Betracht kommen. S. auch kongenitales Lungenadenom (*Losser*).

B. Schilddrüse.

Anatomie. Die Glandula thyreoidea, ohne Ausführungsgang, besteht aus 2 Lappen, welche, zu den Seiten des Kehlkopfes gelegen, durch eine drüsige Brücke, den Isthmus (Höhe des 2. oder 3. Trachealknorpelringes), miteinander verbunden sind. Außen ist eine fibröse Kapsel; im Innern liegen Scheidewände und feinere Bälkchen, welche die Septa der *Alveolen oder Follikel* bilden. Letztere sind geschlossene Bläschen, mit einer Lage polyedrischer oder cylindrischer, wenig deutlich voneinander getrennter, epithelialer Zellen ausgekleidet, ohne Membrana propria (wenigstens unter normalen Verhältnissen, s. *Wegelin*). In den Hohlräumen ist als *Sekret* eine albuminöse Substanz, *die Kolloidmasse*, in größerer oder geringerer Menge. (Über das differente strukturelle Verhalten der *fötalen Schilddrüse*, die schon im 4. Monat das typische Bild bietet, zur *Schilddrüse direkt post partum*, welche starke Zelldesquamation und kein Kolloid zeigt, um *darauf in den nächsten Wochen* durch Regeneration wieder das normale Aussehen anzunehmen, vgl. *Elkes, Hesselberg*, Lit. und die Arbeit von *Semiba* a. d. Göttinger Institut). Das Kolloid entsteht aus Körnchen oder feinen Tröpfchen im Zellprotoplasma, die dann in das Lumen der Alveolen ausgestoßen, zum homogenen Kolloid verquellen. Das Kolloid färbt sich mit Eosin leuchtend rot, nach van Gieson gelb bis braun. Im Kolloid sieht man hier und da rote und weiße Blutkörperchen. Die Alveolen werden von *Blutkapillaren* umgeben. (*Zwischen den Alveolen* findet man, bes. bei Neugeborenen, häufig *Reste* noch nicht zu Alveolen entwickelten *fötalen Gewebes*, in Gestalt zelliger Stränge und Häufchen, aus denen nach *Wölfler* epitheliale Neubildungen — Adenome — hervorgehen könnten; s. dagegen *Michaud*.) In der Gerüstsubstanz liegen *Lymphgefäße*, zu Netzen angeordnet. Lymphräume sollen sich zwischen dem Gerüst und den Alveolen befinden. In den Lymphgefäßen sieht man oft dieselben kolloiden Massen wie in den Alveolen. Man hat daraus geschlossen, daß die *kolloiden Massen aus den Alveolen* in die Lymphgefäße gelangten. Manche nehmen an, daß durch Lücken des Epithelsaums, die durch Schmelzung hervorgebracht werden, der kolloide Inhalt in die Lymphwege gelange (*Langendorff* u. a.). Daß Intercellulargänge (*Hürthle*) aller den Follikelinhalt in die Lymphgefäße überleiten, ist nach *E. Schmid, Isenschmid* u. a. ganz zweifelhaft, wäre aber nach *Matsunaga* bei Tieren sicher. Andere (z. B. *v. Ebner*) halten eine *Resorption durch oberflächliche Blutkapillaren* für möglich. Nach dem, was man beim Menschen sieht, muß man am meisten an eine Diffusion der spezifischen Sekretionsprodukte in das Blut denken. — **Physiologie** der Glandula thyreoidea s. bei *Cachexia thyreopriva* S. 342 u. 343.

1. Entwicklungsgeschichte. Mißbildungen.

Die Schilddrüse, ein Derivat des Entoderms, bildet sich aus 2 *lateralen Anlagen*, den von ventralen Ausstülpungen der IV. Kiementaschen ausgehenden, sog. *postbranchialen Körpern*, und einer *mittleren oder vorderen Anlage*. — Die *lateralen* Anlagen kommen bei der Bildung der Hauptmasse des Organs wohl kaum in Betracht; sie sind aber eventuell Ausgangspunkte für maligne Strumen (s. S. 348), und ferner können sich cystische Bildungen, solide Haufen großer Zellen, andere mit kleinen Lumina in atrophischen Schilddrüsen von Kretinen und Idioten sowie auch in Fällen von Aplasie der Schilddrüse finden (s. *Dieterle*,

Lit.), welche auf die *postbranchialen Körper* zurückzuführen sind (*Kürsteiner, Getzowa*). — Die mittlere Anlage, durch Ausstülpung des Epithels der vorderen Schlundwand in der Medianebene zwischen den Enden der 2. Kiemenbögen entstanden, hängt durch den *Ductus thyreo-lingualis s. thyreo-glossus* mit der Zungenwurzel und dem Zungenbein zusammen. Während nun der unterste Teil des Ganges nach abwärts ziehend die Hauptmasse der Schilddrüse produziert, schwindet der Gang im übrigen bis auf das *Foramen coecum*. Der Gang schließt sich bis zur 5. Woche; später bleibt nur ein bindegewebiger Strang, Tractus thyreo-glossus, der bei Erwachsenen nicht mehr zu finden ist. Gelegentlich *persistiert* ein vom Foramen coecum aus zu verfolgender, bis 2½ cm langer Gang (*Ductus lingualis*), der zum Zungenbeinkörper führt. (Auch in letzterem können Gangreste eingeschlossen sein.) In anderen Fällen bleibt der untere Teil des Ductus offen, und es geht der abwärts entwickelte mittlere Teil der Schilddrüse nach oben in ein Horn, den *Processus pyramidalis* (Fig. 182) über, der sich in ein bis zum Zungenbein reichendes Rohr fortsetzt. — Die **Cystenbildungen** (s. a. u. bei Tumoren), die mit



Fig. 181.
Kiementaschen und ihre Derivate. *I–V* Kiementaschen. *m* mediale, *S* seitliche Schilddrüsenanlage, *Th* Thymusanlage. E^3 Äußeres, unteres, E^4 inneres, oberes Epithelkörperchen. *V* Kiementasche mit rudimentärem 5. Epithelkörperchen. (Frei nach einem Schema bei *Corning*.)



Fig. 182.
Struma des abgeschnürten Processus pyramidalis der Schilddrüse, an der Hinterfläche des Zungenbeinkörpers adhärent, frei auf den Isthmus herabhängend, aber ohne jede Verbindung mit demselben. Der abgeschnürte strumöse Processus pyr. wird von einem Ast der Art. thyr. sup. versorgt (a). Beide Seitenlappen vergrößert. *E* Epiglottis. *Cm* Cornu majus des Zungenbeines. 61j. Frau. Samml. Basel.

dem Duct. thyreo-glossus zusammenhängen (s. Mundhöhle, S. 363), sind teils (a) solche, die aus einem Stück des D. selbst, teils (b) solche, die aus Ausführungsgängen von Anhangsdrüsen des D. entstehen (*M. B. Schmidt*). Erstere (a), mit Flimmerepithel oder auch mit geschichtetem Plattenepithel ausgekleidet, kommen am Hals (mediane Halscysten und infolge Durchbruchs letzterer durch die Haut *sekundär entstehende -Fisteln*) bis zum Zungenbein, oft auch zugleich an der Spitze des Processus pyramidalis vor (*Streckeisen*); zugleich können Nebenschilddrüsen bestehen, die gleichfalls aus den Resten des Epithelschlauchs irgendwo auf dessen langem Weg entstehen können. — Letztere (b) kommen sekundär durch Sprossenbildung an dem in abnormer Ausdehnung persistierenden Zungenteil des Ductus zustande und sind meist Schleimdrüsen, zum kleineren Teil schlauchartige Kanäle (*Bochdaleksche Schläuche*). (Lit. bei *Erdheim, Bérard et Chalier*.)

Mangel einzelner Teile der Schilddrüse ist gelegentlich beobachtet worden, in seltenen Fällen auch völlige Aplasie der ganzen Drüse, *Thyreoaplasie* oder *Athyreosis* (s. S. 341). In Fällen letzterer Art können vikariierende Knoten z. B. in der *Zunge* vorkommen (vgl. S. 365).

Accessorische Schilddrüsen kommen nicht selten vor. Dieselben können in einem sehr weiten Feld verstreut sein, das nach unten bis hinter das Brustbein an den Aortenbogen, nach oben bis zum Zungengrund reicht und seitlich durch die großen Halsgefäße begrenzt wird (vgl. S. 333). Auch im *Kehlkopfinnern* und in der *Trachea* (*Heise*, *R. Paltauf* u. a., *Enderlen*, Lit., *Verfasser*, intratracheale Struma [illegible], bei 67j. Mann) kommen *versprengte Schilddrüsen* vor. Die versprengten Schilddrüsen können sich pathologisch vergrößern und in vivo diagnostische Überraschungen bieten (s. S. 365).

2. Circulationsstörungen. Entzündungen.

Stauungshyperämie wird bei Herzfehlern und Kompression der Halsvenen (z. B. durch zu enge Halskragen) beobachtet, bewirkt Schwellung und scheint die Kropfbildung vielleicht zu begünstigen.

Experimentell sah *Lüthi* Veränderungen, welche zum Teil denen bei Thyreoiditis simplex glichen; nur fehlte die reichliche Neubildung von Epithel und die Leukocyteninvasion.

Kongestive Hyperämie liegt den gelegentlichen menstruellen und in der Gravidität beobachteten Schwellungen zugrunde.

Nach wiederholt erzeugter *Anämie* sah *Wormser* in seinen Tierversuchen Vermehrung der Sekretionstätigkeit der Schilddrüse.

Entzündungen (*Thyreoiditis*) sind ziemlich selten, wenigstens in grober, makroskopischer Form. Doch kann Abscessbildung vorkommen bei lokaler Wundinfektion, ferner metastatisch (bei Endocarditis, Typhus, Pyämie) und auch fortgeleitet (bei Diphtherie, zerfallenden Tumoren des Kehlkopfs).

De Quervain und seine Schüler (*Sarbach*, *[illegible]*) haben ferner bei *Infektionen* sehr häufig mikroskopisch *nicht-eitrige Entzündungen* **(Thyreoiditis simplex)** nachgewiesen, die durch Hyperämie, Verflüssigung und Schwund des Kolloids, Wucherung und Desquamation der Epithelien, Eindringen von Leukocyten und anderen Rundzellen in die Bläschen und gelegentlich, nach Zerstörung von Schilddrüsengewebe folgende, interstitielle Wucherung gekennzeichnet sind. Dabei nimmt der Jodgehalt ab. Sie kann zu Hypo- (vgl. auch *Bayon*) aber auch zu *Hyperthyreosis* führen; über letztere s. bei M. Basedowii S. 351. — Bei Infektionskrankheiten fehlen dagegen der Austritt von Leukocyten und die interstitielle Wucherung (toxische Thyreoiditis oder *toxische Reaktion*, *de Quervain*).

In *Strumen* entstehen einfach-exsudative (parenchymatöse) und eitrige Entzündungen etwas häufiger, wodurch akute, eventuell durch Suffocation tödliche Anschwellungen (*Struma inflammatoria*) und *Abscesse* hervorgerufen werden können.

Abscesse können zu gefährlichem *Durchbruch* in die Trachea führen, aber auch *fistulös* und mit *Verkalkung* heilen. Es gibt auch Formen mit Sequesterbildung, die man als *Strumitis dissecans* bezeichnen kann; *Verf.* sah das bei Erysipelas faciei.

Chronisch indurative Entzündungen können eine „eisenharte" *Strumitis* bedingen (s. *Riedel*) und zu Verwechslung mit malignen Neoplasmen Anlaß geben.

Fettembolie in Kapillaren der Schilddrüse sah *Verf.* nach Frakturen.

3. Vergrößerung der Schilddrüse, Struma oder Kropf.

Unter Strumen*) versteht man verschiedenartige Vergrößerungen der Schilddrüse. Einmal solche, die durch Entwicklung einer bösartigen Geschwulst

*) Man spricht auch von „*Strumen*" der Nebennieren und der Hypophysis.

(Krebs oder Sarcom) in der Schilddrüse entstehen (*Str. maligna*). Ferner histologisch gutartige Vergrößerungen (Str. benigna), welche teils transitorische, durch arterielle oder venöse Kongestion bedingte Schwellungen sind, oder durch dauernde Gefäßerweiterung entstehen, teils das Gros der durch gutartige Wucherungsvorgänge des Organs hervorgerufenen Vergrößerungen repräsentieren, welche entweder in *diffuser* (*Str. diffusa*) oder in *knotiger Form* (*Str. nodosa*) auftreten; manchmal ist hierbei nur ein Teil, eine Seite, oder z. B. allein das Mittelstück strumös.

Es kann auch ein vom Mittelstück ausgehender Lappen als Fortsatz in die obere Thoraxapertur und unter das Sternum reichen (Goitre plongeant, Tauchkropf), oder die ganze Schilddrüse ist nach abwärts gerückt, und ein kugeliger Teil liegt in der Gegend des Arcus aortae unter dem Sternum (*Struma substernalis*). Auch zwischen Trachea und Oesophagus kann ein Fortsatz gelagert sein, der, wenn er strumös wird, bald Beschwerden macht; wir sahen hier über hühnereigroße Tumoren. Bei den *circulären Kröpfen* (*Wölfler*) umschließen die symmetrisch gelagerten Seitenlappen Trachea und Oesophagus und berühren sich hinten zwischen Hinterwand des Oesophagus und Wirbelsäule (selten). Ebenfalls selten sind *retroviscerale Kröpfe*, Struma retropharyngo-oesophagea (C. *Kaufmann*), wobei man nach *Wölfler* isolierte und adhärente retroviscerale Nebenkröpfe unterscheidet. — *Pope* und *Martini* teilen die *Nebenkröpfe* in 2 Gruppen, je nach dem Ausgang A. von den mittleren oder B. von den seitlichen Schilddrüsenanteilen; A. teilen sie ein in 1. sup. (suprahyoideale), 2. inf. (retrosternale, intrathorakale), 3. ant.; B. in 1. post. (retropharyngeale, retrooesophageale), 2. laterale (submaxilläre, laterale, retroclavikulare), 3. solche im Respirationstrakt (intra-laryngeale, -tracheale, -bronchiale).

Man kann zunächst nach der verschiedenen histologischen Zusammensetzung zwei Hauptgruppen von hyperplastischen Kröpfen unterscheiden:

a) Struma parenchymatosa.

Hierbei wird die Vergrößerung (Hypertrophie) der Schilddrüse durch eine hyperplastische Wucherung des Drüsenparenchyms hervorgerufen. Die Ver-



Fig. 183.

Struma parenchymatosa (adenomatosa). Von einem kleinen, gelblichen Knoten; drüsige, rundliche und längliche verzweigte Bildungen, zum Teil von der Fläche gesehen. Mittl. Vergr.



Fig. 184.

Struma colloides. Kleinere u. größere Drüsenbläschen, mit kolloider Masse gefüllt. Färbung mit Karmin und Pikrinsäure. Mittl. Vergr.

größerung ist diffus oder knotig. Die wuchernden Drüsenzellen bilden rundliche oder längliche Bläschen und verzweigte Schläuche, oder solide, kugelige oder ovale Zellhaufen. Manche Bläschen enthalten kolloiden Inhalt. Es kann nun die Hyperplasie einmal ganz oder wenigstens vorwiegend nach Art des normalen Schilddrüsengewebes beschaffen sein, was man als *Str. hyperplastica* bezeichnet; das andere Mal herrscht die Bildung teils solider, teils bereits drüsiger, verzweigter Schläuche vor, was man *Str. adenomatosa* nennt. Eine scharfe Trennung der hyperplastischen von der adenomatösen Form ist jedoch nicht immer möglich.

Die *Str. adenomatosa* kann nämlich mehr und mehr zur *Str. hyperplastica* werden, indem in den Zellschläuchen Kolloidtropfen und dann allmählich kolloidgefüllte Höhlen entstehen, wie bei der *Str. hyperplastica*.

Wo das Gewebe vorwiegend der einfachen Hyperplasie entspricht, ist es ziemlich fest, fleischig, bräunlich-rot; bei der vorwiegend adenomatösen Wucherung entsteht ein weiches, markiges, weißlich, gelblich oder bräunlich gefärbtes Gewebe.

Wölfler bezeichnet als *fötales Adenom* einen meist zur Pubertätszeit, oft in Gestalt von multiplen, nicht selten abgekapselten, *leicht herausschälbaren Knoten* auftretenden Kropf. Die Knoten sollen sich aus den oben (S. 332) erwähnten *embryonalen Massen* entwickeln, welche zwischen den Follikeln liegen; sie beginnen als Wucherung von embryonalem Charakter und können sich mehr und mehr zu fertigem Schilddrüsengewebe und auch in gelatinöse *Kropfknoten* umwandeln. Nach *Michaud* wäre das nicht zutreffend, vielmehr entständen die Knoten aus dem normalen Epithel, welches dabei einen anderen Charakter annimmt. Es entstehen Schläuche, die sich durch ihren Durchmesser, ihre mit Ausläufern und Fortsätzen versehene Form, die hohe cylindrische Form der Epithelien, die intensivere Färbung der Zellkerne und Nucleoli und in jungen Stadien durch großen Kernreichtum und dichteste Aneinanderlagerung der Kerne vom umgebenden Gewebe unterscheiden.

Werden die neugebildeten Bläschen stark mit kolloidem Inhalt angefüllt, so entsteht die *Str. colloides s. gelatinosa, der Gallertkropf*, die häufigste Form des Kropfes.



Fig. 183.
Knotiger, kolloidcystischer Schilddrüsenkropf.
L Luftröhre, vorn von der Schilddrüse bedeckt, seitlich komprimiert. *h* knotiger, hinterer Teil der Luftröhre; dahinter die Speiseröhre. Die kolloiden Massen sind in verschiedenen Nuancen von gelb und braun gefärbt. Horizontalschnitt. $^{1}/_{2}$ nat. Gr. Samml. Breslau.

Die *kolloiden Massen* sind vorwiegend ein Sekretionsprodukt der Zellen der Bläschen (*Virchow*), eine eiweißarme, an Natronalbuminat und Kochsalz reiche Flüssigkeit, die in Tröpfchen aus den Zellen in das Alveolarlumen ausgestoßen wurde (s. auch *Lobenhoffer*); zum Teil können auch die Zellen selbst kolloid entarten.

Die kolloiden Massen sind meist etwas transparent, mehr oder weniger fest (wie gekochter Sago oder sogar kautschukartig), gelblich, bräunlich, braun-

rot oder braun gefärbt; sie können kleine, froschlaichartige Klümpchen bilden oder größer sein, so daß die Schnittfläche an gefüllte Honigwaben erinnert, oder aber es entstehen erbsengroße (Fig. 185) und sogar kirschgroße und größere Klumpen. Nach Schwund der Scheidewände bilden sich häufig verschieden große *Kolloid-Cysten* (*Str. colloides cystica*). Die kolloide Metamorphose betrifft entweder *die ganze* Schilddrüse, wobei zuweilen *sehr große Kröpfe* mit glatter oder höckeriger Oberfläche entstehen, die oft mit einer *starken fibrösen Induration* verbunden sind, *oder* sie tritt in knotiger Form auf, wobei die Knoten gegen die Umgebung durch förmliche Kapseln abgegrenzt sein können. Auch im Zwischengewebe tritt Kolloid auf.

Geringe Mengen von Kolloid finden sich in jeder normalen Schilddrüse; Kolloid ist das Sekretionsprodukt der Schilddrüse. Im mittleren Lebensalter kann die Kolloidentartung in größerem Umfange Platz greifen, ohne daß eine Vergrößerung des Organs zu bestehen braucht. Der Struma colloides liegt aber immer eine Vermehrung der Drüsenelemente zugrunde.

b) Struma vasculosa.

Man versteht darunter einerseits die reichliche Bildung und Erweiterung von Gefäßen (Arterien und Venen) in einer strumös veränderten Schilddrüse (*Gefäßkropf*), anderseits aber auch solche Vergrößerungen, welche lediglich auf einer vorübergehenden oder dauernden Erweiterung von Arterien oder Venen beruhen, und spricht gegebenenfalls von transitorischer Str. hyperaemica oder von Str. aneurysmatica und varicosa.

Die Str. vasculosa kann *ganz enorme Ausdehnung annehmen*. Zuweilen tritt sie bei jugendlichen Individuen auf.

c) Die Struma bei Morbus Basedowii.

Eine saftreiche, weiche Str. *vasculosa* (1) (gelegentlich mit Pulsation und Gefäßgeräuschen) ist zuweilen neben Glotzaugen (Exophthalmus, Erklärung durch Reizung bisher unbekannter glatter Muskelfasern am Bulbus s. bei *Landström*) und Pulsbeschleunigung und Herzpalpitation und -dilatation (s. thyreotoxisches Kropfherz S. 339) Teilerscheinung der meist im frühen mittleren Lebensalter auftretenden **Basedowschen Krankheit** (*Graves' disease*), jener chronischen, häufiger bei Frauen beobachteten Krankheit, die man jetzt auf eine **Hyperthyreosis,** eine Sekretionssteigerung, nach anderen allein oder zugleich auf *Dysthyreosis*, eine krankhaft veränderte, gestörte Funktion der Schilddrüse zurückführt. Nach *A. Kocher* lassen sich eine Vermehrung und stärkere Verflüssigung und höherer Jodgehalt des Sekrets und eine Vergrößerung und Vermehrung der Zellen nachweisen, was mit vermehrter Vaskularisation Hand in Hand geht. Der Nachweis der *vermehrten Resorption von Jod*, einem aus Luft und Nahrung stammenden, normal schilddrüsenfähigen Stoff, bei M. B. macht es verständlich, daß hierdurch eine Überproduktion von ausscheidungsfähigem Sekret angeregt wird, das dann den Organismus überschwemmt. Interessant ist in dieser Beziehung, daß sich bei nicht notwendig besonders energischem *Jodgebrauch* (der eine Struma oft günstig beeinflußt) häufig an M. B. erinnernde Symptome einstellen (*Jod-Basedow: Th. Kocher*), indem offenbar das aufgenommene und in der Schilddrüse aufgespeicherte Jod hier die Bildung des Stoffes anregt, der dann in Masse ausgeschieden wird und die M. B.-Symptome macht; in ähnlicher Weise wirkt Schilddrüsensaft bei normalen Menschen (und Tieren), und auch an eine akute Thyreoiditis kann sich ein M. B. anschließen (*de Quervain*, Lit.). *Kocher u. Nolen* erwähnen als nahezu konstant Schwellung der regionären *Lymphdrüsen* als Folge einer Einwirkung von der funktionell veränderten Schilddrüse aus. Die rationelle *Behandlung* besteht in operativer Reduktion des Volumens der Schild-

Drüse — oder in antitoxischer Medikation, z. B. mit Milch thyreoidektomierter Ziegen. (Vgl. Referat von *Th. Kocher*, ferner *Klug* über die thyreogene Theorie und antitoxische Behandlung des M. B., ferner s. *Kocher*, *Sattler*.) — *Blutbefunde* s. bei *Caro*, van *Lier*, *Turin*, der Lymphocytose und Leukopenie als charakteristisch für M. B. bezeichnet; s. auch *C. Müller*.

Roussy beschreibt bei M. Basedowii teils *gewöhnliche Kolloidkröpfe* (2), was *Verf.* auch sah, teils (3) diffus-parenchymatöse Kröpfe mit besonderen Veränderungen der Zellen, und auch *Askanazy* u. a. (s. *Otto*, Lit.) sahen *epitheliale Proliferation* der Follikel, papilläre Vorsprünge in das Lumen, Neubildung von Follikeln, Auftreten cylindrischer Zellformen, Bildung undifferenzierter Haufen von Epithel und *Fehlen des typischen Kolloids*. Letztere Form wird als die charakteristische Basedow-Struma angesprochen (vgl. z. B. von *Hansemann*). *Th. Kocher* verneinte dagegen die Spezifität des histologischen Bildes bei M. B., gibt aber später doch zu, daß (1) dem geringsten Grad des M. B. entspreche, daß bei (2) ein M. B. zu einer gewöhnlichen Colloidstruma hinzukomme, während (3) die Form des ausgesprochenen M. B. sei. (S. auch *Ewing*.)

Selten wurden Basedow-Symptome bei *Schilddrüsenneoplasmen* mit Colloid produzierenden Metastasen beobachtet (*Ehrhardt*, *Lenz*, Lit.). — Osteomalacie-ähnliche *Knochenveränderungen* bei M. B. erwähnen *v. Jaksch* u. *Rotky*. — Gelegentliche *Glykosurie* bei M. B. s. *Parisot*. — Über auffallende *Kürze des Dünndarms* berichtet *Hochschmann*.

Über *Hyperplasie der Thymus*, was beim M. B. keine Seltenheit ist und als Folge der Hyperthyreoidisation aufgefaßt wird (s. *[illegible]*, Lit.) s. auch S. 332.

Weitere Veränderungen an strumösen Schilddrüsen.

Das oben skizzierte Bild der Strumen kann durch folgende *sekundäre Veränderungen* modifiziert werden, was besonders für Gallertkröpfe gilt:

α) *Bindegewebsvermehrung*. Das Zwischengewebe kann stark wuchern (auch nach Jodinjektion). Strumöse Knoten können von derben, fibrösen Kapseln umgeben werden. So entsteht der *Faserkropf*, **Str. fibrosa**, von sehr fester Consistenz.

β) *Cystenbildung*. Es wurde bereits erwähnt, daß durch Schwund der Zwischenwände in Gallertkröpfen größere Cysten entstehen können (**Str. cystica, Cystenkropf**). Der Inhalt kann wässerig sein oder aber kolloid und dann erweichen, verfetten, verkalken und hierdurch, sowie durch Blutfarbstoff, der von Blutergüssen beim Zerfall der Zwischenwände stammt, gelb, braun und rot gefärbt sein. *Entzündung* der Cystenwand bedingt eventuell *Vereiterung* des Inhaltes oder Verödung der Cyste durch Granulationsgewebs- und Narbenbildung.

Cystische Hohlräume können auch durch intraacinöse *Blutungen* in kolloid entarteten oder fettig degenerierten und erweichten Strumen (*Erweichungscysten*), sowie im Zwischengewebe entstehen. Die Cysten sind oft faustgroß und mit einer bräunlichen, schmierigen Masse, in der viel Cholestearin enthalten ist, gefüllt. Die Wand bei älteren Cysten ist stark verdickt, von geschichteten Bindegewebslamellen ausgekleidet, oft verkalkt und im Innern uneben (erinnert an einen alten Aneurysmensack). — Selten ist eine von der Wand ausgehende papilläre Wucherung im Innern von Cysten (*Cystadenoma papilliferum*). Die papillären Exkrescenzen sind oft mit Cylinderepithel bedeckt, während größere Cysten gewöhnlich mit abgeplattetem Epithel ausgekleidet sind. Man kann subepithelial gelegene Psammomkörper darin finden. (Lit. *Peyr* u. *Nadina*.)

γ) Finden *Blutungen* in die erweiterten Alveolen eines Kolloidcystenkropfes statt, so färbt sich der Inhalt entweder braun, wie vorhin erwähnt, oder zerfällt zu einer bräunlichen, schmierigen, nekrotischen, cholestearinreichen Masse. Auch ins Zwischengewebe hinein können Blutungen erfolgen, woraus dann Cysten entstehen können. Zahlreiche größere Blutungen führen unter rascher Anschwellung zur Bildung der *Str. cystica haemorrhagica*.

δ) *Verkalkung* ist sehr häufig; sie betrifft besonders oft das fibrös-hyalin verdickte Zwischengewebe, selten auch den veränderten Alveoleninhalt. Die ganze Struma kann dabei

steinhart werden, oder es bilden sich strahlige Knoten, oder es entsteht eine korallenstockartige Anordnung oder eine knochenschalenartige Verkalkung der Kapsel (*Str. calculosa*). Entzündete Kröpfe neigen wohl wegen der häufigen Nekrotisierung von Gewebsabschnitten besonders zu Verkalkung. Auch echte *Verknöcherung* (*Struma ossea*) ist nach Untersuchungen von *Schill*, *Buzzini* und *Pfister* recht häufig.

4) Sehr oft sieht man *hyaline Entartung* des Zwischengewebes; Hyalin wird bei van Gieson-Färbung rot (das epitheliale Kolloid wird gelb bis braun). — Auch *amyloide* Entartung kommt bei allgemeiner Amyloidose vor und betrifft dann meist die Gefäße der Struma (*Str. amyloidea*), selten wird der Kropf wesentlich durch Amyloid bedingt (*Amyloidkropf*), was primär, ohne vorausgegangene Struma, geschehen kann (s. *Eischberg*, Lit.). Verf. sah hierbei Amyloidinfiltrate allenthalben im Gefäß-Bindegewebsapparat der Schilddrüse. Details u. *Lit.* über Schilddrüsenamyloid bei *Schilder*; s. auch *Siegel*.

5) *Entzündung* einer Struma, *Str. inflammatoria*, s. bei Entzündung S. 334.

Die *Folgeerscheinungen der Strumen* richten sich nach Form und Sitz derselben. (1.) Am häufigsten und gefährlichsten ist *Kompression der Trachea*. Schon kleine Str. machen schwere Kompressionserscheinungen, wenn sie die Trachea allseitig umwachsen. Besonders gefährlich sind die substernalen Str. Mächtige Cystenkröpfe sind dagegen meist ungefährlicher, da sie die Tendenz haben, nach vorn herabzuhängen. Bei einseitiger Str. wird die Trachea seitlich komprimiert oder zur Seite gedrängt. Bei bilateraler Str. wird die von beiden Seiten abgeplattete Trachea häufig *säbelscheidenförmig* (Fig. 185).

Nach *Rose* soll der Druck auf die Trachealknorpel eine allmähliche bindegewebige Atrophie der Knorpelringe unter fettiger Degeneration derselben hervorrufen. *Rose* führte jene erschreckenden Fälle von plötzlichem asphyktischem Tode bei Kropfoperationen darauf zurück, daß die Trachea, welche durch die Knorpelatrophie in ein *schlaffes Rohr* umgewandelt wird, durch seitliche Drehung so geknickt werden könne, daß das Lumen aufgehoben würde. Von anderen wird das Vorkommen dieser *Erweichung* mit Unrecht nur für maligne Strumen zugegeben. Daß sie aber für den „Kropftod" von besonderer Bedeutung sei, ist falsch. Sie stellt nur eine Ausnahme dar, meist fehlt sie, und *Knickung allein* kann das Lumen leicht ganz aufheben.

Unterhalb der Stenose ist die Trachea oft *erweitert* (Exspirationsdruck!).

(2.) Die **großen Gefäße** können beteiligt werden durch Druck auf die Venae jugulares (auch die ext.) oder auf die Carotiden. (Venöse Stauung eventuell Thrombose in dem einen, Hirnanämie in dem anderen Fall.) Häufig sind Dislokationen der Jugulares und Carotiden bei großen Kröpfen; die Jugularis wird nach innen gezogen, die Carotis nach außen disloziert.

(3.) Druck auf **Nerven**, wie Vagus, Sympathicus, besonders auch die Recurrentes vagi (*Paralyse der Larynxmuskulatur*) wird ebenfalls beobachtet. Erstickungsanfälle sind selten, Heiserkeit häufig (s. *de Quervain*). (Der dünne N. recurrens, der auf einem Nebenast der A. thyreoidea reitet, ist auch bei Operationen des Kropfes, bes. bei Unterbindung der A. thyr. inf. bei Kropfexstirpationen gefährdet.)

(4.) Der **Oesophagus** wird selten in höherem Maße komprimiert, wenigstens sind schwere funktionelle Störungen nicht häufig. Ausnahmen davon s. S. 335.

(5.) **Halsmuskeln** (Sterno-hyoideus und Sterno-thyreoideus) können unter dem Druck eines Kropfes *fettig degenerieren*.

Über **Kropfherz** (vgl. *Kraus* u. Lit. S. 49). Man versteht darunter nicht das auf *mechanischem* Weg durch *Luftröhrenverengerung* auf dem Umweg über Bronchiektasie und Emphysem entstehende, bes. den r. Ventrikel betreffende „*pneumische*", hypertrophische Kropfherz, auch das durch *Druck auf Venen* bedingte. Es wird vielmehr unter eigentl. Kropfherz das *thyreotoxische* verstanden, das aus der Ferne durch abweichende Funktion der Thyreoidea

zustande kommt, vielfach unter Mitwirkung der vasoregulatorischen Nerven; hierzu gehört das Basedow-Herz und das durch künstliche Hyperthyreosis bedingte.

Ätiologisches; Kretinismus, Cachexia strumipriva. Myxödem.

Kropf kommt *angeboren* (*Verf.* sah in Basel solche bis zu 36 g schwer *)) und *erworben* vor, ist beim weiblichen Geschlecht häufiger und beginnt meist im jugendlichen Alter. Der *angeborene* Kropf kann durch Kompression der Trachea akut zum Tode führen (vgl. S. 333); venöse Stauung im Kropf bei Gesichtslage kann dabei mitwirken (vgl. *Kaumann*). *Verf.* sah familiäres Vorkommen (vgl. auch *Schmidt*); es sind entweder parenchymatöse oder vaskuläre Kröpfe; im Gegensatz zu *Fahr* u. *Thierset* fand *Hesselberg* letztere häufiger. Von dem Einfluß aktiver oder passiver Hyperämie auf die Kropfentwicklung war schon oben (S. 334) die Rede; es sind das meist geringe, oft nur transitorische *Schwellungen*.

Der Kropf kommt *endemisch* vor, wie in der Schweiz, Tirol, Steiermark, Kärnten, manchen Gegenden Deutschlands, z. B. auf der Schwäbischen Alb, in Teilen von Unterfranken, und es kann in solchen Gegenden zuweilen zu förmlichen *Kropfepidemien* kommen. Nach *Isenschmid* (Lit.) sind die kindlichen *Schilddrüsen* in Bern überhaupt doppelt so schwer (ihre Bläschen kleiner, oft mit großen chromatinreichen Kernen) wie die in der norddeutschen Tiefebene **). — Der Kropf tritt aber auch *sporadisch* auf. Betreffs der *Entstehung* des endemischen Kropfes sind organische Erreger nicht nachgewiesen (s. *Kolle*); sicher ist, daß sie mit örtlichen, wahrscheinlich geologischen Gründen (marinen Ablagerungen des paläozoischen Zeitalters) zusammenhängt. (Lit. bei *Eug. Bircher*; s. dagegen *Kleinl* u. vgl. *Ewald*.) Es erkranken nicht nur Eingeborene, sondern häufig auch fremde *Ansiedler* aus gesunden Gegenden, welche zuweilen nach der Rückkehr in eine kropffreie Gegend ihre beginnenden *Kröpfe* sogar wieder verlieren können; auch Haustiere (Hunde, *Schafe*, Kälber, *Schweine* u. a.) können kropfig werden (Lit. bei *Wassilowski*). Man hat das Trinkwasser verantwortlich gemacht (*Klebs* u. a.), dem wahrscheinlich wohl ein, wenn auch noch nicht näher zu präzisierender Einfluß zukommt. Wenigstens ist es nach *Klebs* und *H. Bircher* gelungen, durch Regulierung der Wasserverhältnisse Kretinen- resp. Kropfgegenden zu assanieren, und *Eug. Bircher* u. *Wilms* konnten mit Wasser aus Kropfgegenden bei Tieren (bes. Ratten) *Schilddrüsenvergrößerungen* erzeugen, die nach *Bircher* mit denen von Kretinen manche Ähnlichkeit zeigten; Erhitzen macht das Wasser unwirksam; *Wilms* vermutet ein von organischen Depositen stammendes Toxin im Wasser. Zu einer anderen Ansicht gelangten, weiter auf Grund von erfolgreichen Versuchen, Kropf bei Hunden zu erzeugen, *Grassi* u. *Munaron*; sie vermuten eine toxinproduzierende belebte Schädlichkeit im Erdreich. *Schlagenhaufer* u. *Wagner v. Jauregg* erzielten dagegen bei Hunden *keine* Resultate mit Kropfwässern (s. auch *Dieterle*). Sicheres läßt sich aber zurzeit nicht aussagen. Vielleicht auch ist die Kropfanlage hereditär und der ursächliche Giftstoff wird bereits intrauterin mitgeteilt. — Ebenso umstritten ist das Wesen des offenbaren Zusammenhangs, welchen die pathologische Schilddrüse mit dem endemischen **Kretinismus** hat (vgl. die Kritik von *Dieterle* und *Lit.* zu Kapitel 2 im Anhang). Im Centrum von dichten Kropfbezirken findet man fast stets Kretinen, und diese sind sehr häufig kropfig, so daß man annimmt, daß das normale Sekret der Schilddrüse dem Organismus nicht mehr zugute komme; *es können aber die Kretinen noch normales funktionierendes Schilddrüsengewebe besitzen*, das eventuell sogar völlig überwiegt (*W. Scholz*, Lit., *Eug. Bircher*, s. aber auch *Getzowa*). *Verf.* kann das durch eigene Untersuchungen bestätigen. Auch ging das schon aus der Tatsache hervor, daß *H. Bircher* in 2 Fällen von Kropfexstirpation bei Kretinen Myxödem auftreten sah. Doch nehmen andere an, daß die Funktion dieser Schilddrüsen beein-

*) Auch *Hesselberg*, welcher die Struma congenita in Parenchymhyperplasie und teleangiektatische Form trennt, erwähnt ein gleiches Höchstgewicht. Normal nach *Vierordt's* Tabellen 4,85 g; nach unserer Erfahrung (Göttingen) aber zwischen 1—5 g schwankend; nach *Hesselberg* in Kiel 1,55, in Bern dagegen 6,6 g. — **) Vgl. auch *Klöppel*, *Sanderson-Damberg*.

gesetzt sei, d. h. daß eine „Hypothyreosis" bestehe (vgl. Angaben über partielle Erfolge der Behandlung mit Schilddrüsensubstanz, *Wagner von Jauregg* in Steiermark, *Kassel* in Mähren u. Kritiken von *W. Scholz*, Lit., und *Eug. Bircher* und ganz negative Erfolge von Schilddrüsenimplantationen von *Eug. Bircher*.). Am plausibelsten erscheint uns die schon von *H. Bircher* ausgesprochene Ansicht, daß der Kretinismus eine dem Kropf parallele Intoxikation höheren Grades mit Wasser aus endemisch verseuchten Gegenden ist. In diesen Gegenden bewirkt die kretinoide Noxe *Kropf*, *endemische Taubheit* und *eigentlichen Kretinismus* in sehr verschieden starkem Grad (vgl. *Eug. Bircher*). Die Eltern von Kretinen sind oft kropfig. Der Kretinismus kommt aber *nicht* angeboren vor, sondern setzt meist im 1. bis 2. Lebensjahr ein; gegenteilige Angaben (z. B. bei *Schlagenhaufer* u. *Wagner von Jauregg*) halten der Kritik nicht stand. *Die bestehenden Veränderungen* gehen mit cerebralen Schädigungen einher, die einer völligen *Idiotie* gleichkommen können (auch in bezug auf den anatomischen Befund des Gehirns [*W. Scholz* und *Zingerle*]), und führen zu Hemmung des Wachstums des Körpers, so zu Verlangsamung der Dentition, der Geschlechtsentwicklung, besonders auch des Skeletts (die Epiphysenscheiben erhalten sich lange — s. bei Knochen), was geringere Grade von proportionierten *Zwergwuchs* bedingt; oft besteht *Taubstummheit*.

Schwindet die Schilddrüse durch (entzündliche oder einfache) *Atrophie* bis auf einen geringen, für die funktionelle Leistung des Organs nicht genügenden Rest, so stellt sich ein als **Myxödem** *) bezeichneter, und meist in England (*Ord*) genauer beobachteter, vorwiegend beim weiblichen Geschlecht vorkommender, schwerer Zustand ein. Hierbei tritt eine eigenartige Schwellung der Haut und Subcutis an den Augenlidern und im Gesicht, später auch am Hals und den Extremitäten auf. Die Haut ist pastös, blaß, kalt (schwitzt nie), der Turgor ist vermindert. Die Schwellung soll durch vermehrten Muzingehalt zustande kommen (Lit. bei *Schlagenhaufer* u. *Wagner v. Jauregg*). Die Haare sind spärlich und trocken. Gleichzeitig treten krankhafte Symptome von seiten des Nervensystems, Intelligenzschwäche auf; die Individuen werden apathisch, stupid und das steigert sich bis zu völliger Idiotie. — Fälle von kongenitalem, bald nach der Geburt sich bemerkbar machendem und *infantilem*, bei gesund Geborenen in den ersten Lebensjahren auftretendem *Myxödem*, was man auch *Myxidiotie* nennt, bezieht man auch auf *Schilddrüsenmangel* (*Athyreosis, Thyreoaplasie*), und es ist das auch bei der Sektion und mikroskopisch in einer Zahl von Fällen nachgewiesen worden; so auch in einem vom *Verf.* sezierten, dem 2. in der Schweiz beobachteten und von *Dieterle* (Lit.) mitgeteilten Fall von *kongenitaler totaler Aplasie der Schilddrüse*. Manche bezeichnen diese kongenitalen Fälle auch wenig passend als „*sporadischen Kretinismus*", sie bieten das Bild von Zwergwuchs, Idiotie, myxödematöser Haut, wulstigen Lippen, dicker Zunge usw. Das Myxödem, dem also **Athyreosis** oder wenigstens **Hypothyreosis** *zugrunde liegt*, ist durch Behandlung mit Schilddrüsenpräparaten günstig zu beeinflussen. Man berichtet von Heilerfolgen nach Implantation von normalem Schilddrüsengewebe, ferner nach Injektion von Schilddrüsensaft, nach Schilddrüsenfütterung in Tabletten, sowie auch nach Injektion von Thyreojodin.

Mit Myxödem und auch mit Kretinismus wird oft der *infantile Mongolismus* zusammen geworfen, eine mit zahlreichen Degenerationsmerkmalen (verzögerte Dentition, kleiner Schädel, kleine Ohrmuscheln usw.) einhergehende Form von angeborenem Schwachsinn, der sich mit einem mongolischen Gesichtsausdruck verbindet, wobei das Individualistische der Physiognomie verloren geht. Die *Ursache* dieser offenbaren Entwicklungshemmung ist völlig unklar. Vom Myx. unterscheiden sich *Mongoloide* (*Kassowitz*) aber u. a. durch das Fehlen der charakteristischen Haut- und Haarveränderung, durch Unruhe, Schlaflosigkeit, Resultatlosigkeit der Behandlung mit Schilddrüsenpräparaten. Die Störung der Intelligenz erreicht nur selten den hohen Grad von Idiotie wie bei Athyreosis. Das Längenwachstum ist nicht auffallend herabgesetzt. Vgl. *Comby, Siegert, H. Vogt* Lit. *Weygandt, W. Scholz*, Lit.

*) μύξα *Schleim*, οἴδημα Anschwellung, Geschwulst.

Nach operativer (und experimenteller) *Entfernung der Schilddrüse* hat man in Fällen, wo die Entfernung plötzlich und total geschah, *schwere* nervöse Erscheinungen beobachtet, und zwar **Tetanie,** Krämpfe, welche durch Beteiligung der Atemmuskulatur den Tod herbeiführten; in vielen Fällen erinnerte das Bild an das einer akuten schweren Vergiftung. Wir wissen heute, daß die Tetanie eine Folge der Mitentfernung der sog. **Epithelkörperchen** (Epk.) oder Glandulae parathyreoideae ist, welche sich bei experimenteller oder therapeutischer Entfernung der Schilddrüse zunächst nicht leicht vermeiden ließ. *Isolierte Entfernung der Schilddrüse erzeugt die chronischen Störungen des Myxödems, die der Epk. aber die akuten nervösen Erscheinungen der* **Tetania parathyreopriva;** letzteres gilt für Herbi- wie Carnivoren (*Pineles, Gley, Mac Callum, Erdheim, Pfeiffer u. Mayer;* s. auch Lit. bei *Schlenner*). Die genaue *Untersuchung* der Fälle von *Athyreosis*, beruhend auf vollständiger Aplasie der Schilddrüse, und die unter dem Bilde des Myxödems verlaufen, hat hierbei das Vorhandensein der Epk. festgestellt (Lit. bei *Dieterle*). Von einem vikariierenden Eintreten der Epk. für die Schilddrüse (*Gley, Kohn*) ist keine Rede. (Auch bei den verschiedensten Tieren, Affen, Kaninchen, Wiederkäuern, Fleischfressern treten nach Schilddrüsenexstirpation chronische, schwere, eventuell zum Tod führende Erscheinungen auf; Lit. bei *Zietzschmann*.) — Ein kleiner Bestand von funktionsfähigem Parenchym vermag die schweren Folgen des Schilddrüsenausfalls zu verhindern. *Bircher* vermochte durch *Implantation von Thyreoidea* (wobei aber keine Follikelvermehrung stattfindet, *Lubcke*), oder subcutane Injektion von Drüsensaft, oder durch Drüsenfütterung eine scheinbare Heilung hervorzurufen, die auch in einer Zahl von Fällen nach der chirurgischen Entfernung der Schilddrüse eine Zeitlang vorhielt; einige Monate (und selbst Jahre) später stellten sich aber trophische Störungen der Haut (Risse, Ödem) und der Knochen (Stillstand des Wachstums) *), sowie Störungen der allgemeinen Ernährung (Müdigkeit, Appetitlosigkeit, Anämie) ein, und vor allem traten Störungen der Intelligenz auf, die sich mitunter bis zu völligem Stumpfsinn steigerten. Tod unter fortschreitendem Marasmus, meist in 4—5 Jahren. (Zahlreiche andere Implantationsversuche, so von *Enderlen*, v. *Eiselsberg*, *Christiani* u. *Kummer* schafften nur vorübergehenden Ersatz; auch der Erfolg der Einpflanzung in die *Milz* nach *Payr* war kein vollkommener; vielleicht verspricht die Implantation in die *Metaphyse* der Tibia nach *Kocher* [s. auch *Siemann*] oder in das *subseröse Bindegewebe* (*Carraro*) eine längere Lebens- und Funktionsfähigkeit des transplantierten Schilddrüsengewebes.) Man bezeichnet diesen zuerst von *Reverdin* beschriebenen Zustand als **Cachexia** **) **strumipriva,** Siechtum des Kropflosen, oder besser noch nach *Kocher* als **Cachexia thyreopriva,** Siechtum des Schilddrüsenlosen, da der Verlust auch der normalen Schilddrüse von diesem Siechtum gefolgt wird. Die Ähnlichkeit dieses Leidens mit dem *Myxödem* ist eine vollkommene. *Myxödem und Cachexia thyreopriva*, diese thyreogenen Erkrankungen, sind aber natürlich nicht *mit Kretinismus zu identifizieren*; dagegen spricht, abgesehen von dem Umstand, daß keine Schilddrüsenerkrankung als Ursache des Kr. nachzuweisen ist — wie denn auch Schilddrüsenimplantationen bei Kretinen das Leiden nicht beeinflußten (*Kocher, Bircher*) — und daß (*H. Bircher*) nach Kropfexstirpation bei Kretinen Myxödem auftrat, vor allem der Befund der *Taubstummheit und verschiedener Formen von Schwachsinn beim Kretinismus, die nicht auf Funktionsausfall der Schilddrüse zurückgeführt werden können* (vgl. auch *Scholz*).

Fassen wir das Resultat der vielen Erklärungsversuche der *physiologischen Bedeutung der Schilddrüse* (seit *Horsley*) zusammen, wie sie uns besonders die Pathologie an die Hand gibt, so steht zunächst fest, daß *die Schilddrüse für den Organismus unentbehrlich ist.* Die Drüse scheint *bestimmt* zu sein, *schädliche Stoffe, die im Organismus kreisen, zu entgiften* (vgl. *Blum*

*) *Hofmeister* hat nach Exstirpation der Schilddrüse und Nebenschilddrüsen bei jungen Tieren hochgradige Hemmung des Längenwachstums, erhebliche Verzögerung in der Ossifikation der Epiphysenknorpel und Synchondrosen beobachtet (vgl. damit *Chondrodystrophia foetalis* bei Knochen; dort näheres auch über das *Kretinenskelett*).

**) καχεξία schlecht, ἕξις sich verhalten.

u. a.), mag sie nun gewisse Substanzen ins Blut abgeben, was das Wahrscheinlichste ist, oder sie an Ort und Stelle vernichten. Bei Behinderung *dieser inneren Sekretion* treten Ausfallserscheinungen auf, welche an eine *Vergiftung* erinnern, die durch die nicht mehr unschädlich gemachten Stoffwechselprodukte bedingt wird. Als Träger, oder vielleicht mehr als Produkt jener heilsamen *entgiftenden Tätigkeit* wird meist das von *Baumann* in der *Schilddrüse* entdeckte *Thyreojodin* angesehen, ein durch *hohen Jodgehalt* charakterisierter Eiweißkörper, den *B.* für den wirksamen Bestandteil sowohl bei der Schilddrüsentherapie als auch überhaupt für den lebenswichtigen Bestandteil der Schilddrüse hält, und der auch imstande sein soll, die Funktion der fehlenden Schilddrüse zu *ersetzen*. *Pick* u. *Pineles* konnten aber in Versuchen mit thyreoidektomierten myxödematösen Ziegen irgend eine günstige Wirkung des Thyreojodins nicht feststellen, die aber mit Verfütterung von Schilddrüsen und von Thyreoglobulin wohl eintrat. Das Jod ist im Kolloid enthalten; kolloidfreie Drüsen sind jodfrei (vgl. *Oswald*). (*K. Ewald* wies denselben Körper in Schilddrüsencarcinomen und deren Metastasen nach.)

Auch die *Hypophysis* (s. bei Gehirn) ist in die vorliegende Frage hineingezogen worden, indem bei Kaninchen *nach totaler Schilddrüsenexstirpation* konstant eine eventuell das Mehrfache der Norm betragende Vergrößerung der Hypophysis beobachtet wurde. *Zielinska-Stefanoff* sah bei 2 Kretinen mit atrophischer Schilddrüse Hypertrophie der Hypophysis.

Lit. zu Kapitel 3 siehe im Anhang.

4. Infektiöse Granulationsgeschwülste.

Tuberkulose kommt bei allgemeiner Miliartuberkulose gelegentlich in Form miliarer Knötchen vor. Viel seltener sind größere käsige Knoten bei chronischer Schilddrüsentuberkulose, die gelegentlich sogar als primäre Struma tuberculosa (*Bruns*) auftritt. (Lit. bei *Ruppanner*.) *Tomellini* erzeugte T. experimentell.

Gummen sind sehr selten; sie wurden schon bei Neugeborenen gesehen. Auch beschrieb man *diffuse fibröse Atrophie*.

(Anderes s. bei *Mendel*. Lit. bei *Rosenhauer*.)

5. Bösartige Geschwülste (Struma maligna).

Es kommen *primär* als Haupttypen *Carcinome* und *Sarcome* vor.

Sehr selten sind dagegen *Kombinationen* von Sarcom und Carcinom, *Sarco-Carcinome*; doch hat auch *Verf.* zweifellose Fälle dieser Art gesehen (s. ferner *Albrecht* u. a.). Noch seltener sind *teratoide Mischgeschwülste* (*Teratome*), wie in den Fällen von *Zahn* und *Wölfler* u. a.; s. **Lit.** im Anhang. Auch die Basler Sammlung bewahrt das Präparat eines faustgroßen, lappigen, zum Teil cystischen carcinomatösen *Teratoms* von einem neugeborenen Knaben.

In Gegenden, wo der Kropf endemisch ist, z. B. in der Schweiz, sind sie häufig und entstehen oft in einer bereits strumösen Schilddrüse, wobei dann meist ein unmotiviertes stetiges Wachstum, Consistenzzunahme und der Beginn von Beschwerden den Verdacht auf eine maligne Geschwulst lenken (*Kocher*). Sie treten teils schon früh (in den 20er Jahren), teils häufiger in vorgeschrittenen Dezennien auf und wären nach *de Quervain* bei Männern häufiger als bei Frauen.

Ausnahmsweise kommen maligne Strumen bei kleinen Kindern und selbst schon *kongenital* vor (*Zahn*, *O. Ehrhardt*, Lit.).

Oft unterscheiden sie sich von den benignen Strumen schon im groben dadurch, daß sie in die Umgebung infiltrativ eindringen, an den Organen (Trachea, Oesophagus) adhärent werden und nicht mehr verschieblich sind. Doch sah *Verf.* dieses Kriterium mitunter auch versagen, besonders bei Sarcomen. Aber auch bei Carcinomen kann dies Zeichen fehlen, und v. *Eiselsberg* betonte, daß harte Carcinome mitunter so klein bleiben, daß sie klinisch übersehen werden und erst durch ihre Metastasen auffallen. Allgemeine Kachexie fehlt meistens, auch Erscheinungen thyreopriver Kachexie sind selten.

Man unterscheidet knotige und diffuse *Carcinome*, harte und weiche. Die Knoten können faust-, seltener kindskopfgroß und größer werden. Nodöse Formen sind häufiger. Harte Formen können mitunter relativ klein bleiben (s. S. 343). Die weichen markigen wachsen zuweilen rasch zu selbst enormen Tumoren an. Farbe auf dem Schnitt vorwiegend weiß, infolge Verfettung gelbweiß, und je nach dem Blutreichtum und infolge von Nekrose und Blutungen graurot bis braunrot.

Die **Carcinome** stellen sich **histologisch** teils als solides *Carcinoma simplex* oder *medullare* (sehr selten *scirrhosum*), teils als ein *Adenocarcinom* dar, das cylindrische oder kubische Zellen zeigt und Kolloid produzieren kann. Besonders die Adenocarcinome im engeren Sinne, d. h. diejenigen, welche kubisches, dem der Schilddrüse ähnliches Epithel haben, können, wenn Übergänge zu C. solidum oder zu cylindrocellulare fehlen, einer benignen Struma sehr ähnlich sehen, was bes. auch in den Skelettmetastasen hervortreten kann; solche *Fälle* haben die Bezeichnung „gutartige" metastasierende Struma veranlaßt, die sich aber nicht sehr empfiehlt (*v. Eiselsberg*). Es gibt auch *papilläre Adenocarcinome* (seltener). Selten sind *Plattenepithelkrebse*, die auf Epithelabsprengung von Kiemengangsresten oder vom Ductus thyreoglossus beruhen, oder von nicht selten in Follikeln oder im Zwischengewebe beobachteten Plattenepithelien ausgehen.

Äußerst wertvolle Untersuchungen über die Formen der malignen epithelialen Struma verdanken wir *Langhans* und *Kocher*. *L.* unterscheidet: 1. *die wuchernde Struma*. Solide Massen dicht gedrängter epithelialer Zellen formieren durch Septa getrennte Felder und Stränge; in den Zellmassen entstehen Drüsenlumina und Bläschen mit Kolloid, was einige Ähnlichkeit mit normaler Schilddrüse hat; das ist, was *Verf.* und andere Adenocarcinome nennen; *Kocher* nennt es auch so; doch sah *Langhans* stets Freibleiben der Lymphdrüsen und Metastasierung auf dem Blutweg. 2. *Carcinomatöse Struma mit gewöhnlichem unregelmäßigem Bau der Krebse*; schrankenloses Vordringen in das Stroma, wobei netzförmig angeordnete Zellstränge in netzförmigem Stroma liegen. *Kocher* betont die Schwierigkeit der Abgrenzung von 1 und 2, da u. a. auch bei 1 solide Stränge und Haufen von Zellen und bei 2 hier und da drüsige Bildungen mit Kolloid vorkommen; *Zehbe* tritt *Langhans* bei. 3. *Metastasierende Kolloidstruma*; im Primärtumor und den Metastasen das Bild der gewöhnlichen Kolloidstruma; doch beschreibt L. in Metastasen auch Partien mit soliden Zellsträngen. *Kocher* ist zwar der Ansicht, daß es auch hier Übergänge zu 1 und 2 gebe, und daß auch diese unter dem Bild der metastasierenden Struma auftreten können, dennoch ordnet auch er die ‚Struma colloides maligna' in eine besondere Gruppe und betont als Hauptsache, daß rein kolloidstrumöse Metastasen bei Geschwülsten möglich sind, welche im Primärtumor oder in den Metastasen oder in beiden der Hauptmasse nach die Charaktere bekannter maligner Veränderungen vermissen lassen (*Ehrhardt* führt diese Art Fälle unter dem speziellen Titel des Adenocarcinoms auf.) 4. *Parastruma, Tumor der Parathyreoidea* d. h. *von Epithelkörperchen oder in die Schilddrüse verlagerten Teilen* von solchen (s. *Getzowa, Michaud*, Lit.). Das ist die *glykogenhaltige Struma* (*Kocher* jun.). *Kocher* (sen.) will sie Parastruma carcinomatosa oder Carcinoma parathyreoideum genannt wissen. Alveolärer Bau, kleinere Zellen mit feinen Glykogentröpfchen oder große wasserhelle polyedrische Zellen mit reichlichem Glykogen, Auftreten von Drüsenkanälen mit hohen ebenfalls wasserhellen Cylinderzellen, mit am freien Pol gelegenen Kernen. Die Alveolen können reichlicher Kolloid enthalten. Es wurde Kombination mit Sarcom beobachtet (auch in Metastasen). 5. *Kleinalveoläre großzellige Struma, Struma postbranchialis* (*Getzowa*). Die großen Zellen gleichen mehr Leberzellen oder hellen Zellen der Nebenniere. Die Zellen liegen meist recht locker zu rundlichen Haufen, seltener Strängen angeordnet. Stroma zart. Es kommen Lumina und Kolloid vor. Makroskopisch bilden sie gut abgekapselte Knoten, die von anderen knotigen Strumen nicht verschieden sind. Ausgangspunkt: postbranchialer Körper (sog. laterale Schilddrüsenanlage s. S. 332). 6. *Papillom*. Es macht entweder den Eindruck einer

nöden Geschwulst oder einer cystisch-papillären Geschwulst. Blutungen im Gewebe und in die Cystenräume sind häufig. *Kocher* nennt es *Cylinderzellkrebs* oder *Adenocarcinoma cylindrocellulare papillare* und *Cystocarcinoma cylindrocellulare*. Die Epithelien, die ein- oder mehrschichtig die Papillen bedecken, sind bedeutend größer als normal. Derselbe papilläre Bau in den Metastasen. *Zöhle* hält auf Grund seines Falles 6 für verwandt mit 1. *Zöhle* beschreibt 4 Fälle, in denen der maligne Charakter sich auch dadurch kundgab, daß sich Geschwulstnester in der Kapsel und in breiteren Septen fanden; diese bilden Zellhaufen, die sich dann zu Hohlräumen formieren. *Getzowa* möchte das P. auf branchiale Kanälchen (Kanälchen der 3. eventuell 4. Kiementasche) oder auf Kanälchen des postbranchialen Körpers (s. S. [illegible]) zurückführen und spricht von branchialem Papillom. 7. *Kankroid*, Plattenepithelkrebs, *Kocher*.

Sarcome treten häufiger als einseitige oder mediane Knoten, als in diffuser Form auf. Sie wachsen oft rapid schnell und vergrößern sich zuweilen sehr rasch durch Blutungen in das Geschwulstgewebe. Nekrosen im Geschwulstgewebe sind besonders in Rundzellensarcomen nicht selten.



Fig. 186.

Von einer Tibiametastase eines **sarcomatösen Hämangioendothelioms** der Schilddrüse. Die verästelte Figur ist ein wucherndes capillares Gefäß mit ins Lumen wuchernden Endothelien und Sprossenbildung. Im umgebenden faserigen Markgewebe liegen scheinbar isolierte Haufen sehr atypischer, sarcomatöser Endothelzellen. Vgl. über diese Geschwülste S. 113, 621. Mann; Metastasen in Lungen, Knochen der Extremitäten, im Schädeldach, Lymphdrüsen. Sekt. 452, 1900, Basel. Circa 200. Vergr.

Histologisch können sie sehr verschieden aussehen. Man sieht *Rundzellen-*, *Spindelzellensarcome*, *polymorphzellige Sarcome*, eventuell mit *Riesenzellen* (selten), verschiedenartige *Hämangiosarcome*, darunter sehr seltene *Peri-* und *Hämangio-Endotheliome* teils von alveolärem, teils von kavernösem Bau (*Limacher*, *Frölich*, *Hedinger*); von letzteren beobachtete auch *Verf.* z. B. den in Fig. 186 abgebildeten Fall *). *Hedinger* konstatierte eine sehr ausgedehnte Beteiligung der Venen, weniger der Arterien in sarcomatösen Strängen (Aufblätterung der Adventitia durch aufgedrungene Tumorzellen und dadurch entstehende spaltförmige Ver-

*) Derselbe wird von Dr. [illegible] aus dem Institut des *Verf.*'s genauer mitgeteilt werden.

sprung der Lamina); Verf. konnte diese Befunde bestätigen, z. B. in dem S. 33 abgebildeten seltenen Fall von maligner Struma (s. auch *Marz*, Lit.). — Rundzellensarcome gelten für ganz besonders bösartig; doch stehen ihnen andere, meist sehr blutgefäßreiche Formen an Malignität oft nicht nach. Seltener sind *Riesen-*, *Chondro-*, *Osteoid-* und *Osteochondrosarcome* (*Frangenheim*, Lit.). Es gibt auch Carcino-Sarcome, d. h. Carcinome mit sarcomatöser Wucherung der Bindesubstanz; beide Komponenten können in den Metastasen zusammen oder getrennt auftreten. Auch *Verf.* verfügt über solche Beobachtungen.

Bei ausgedehnterem Wachstum der *malignen Strumen* wird die Form der Schilddrüse oft ganz verwischt, indem die Geschwulstmassen auf die Umgebung übergehen. Sie wachsen oft in die *Halsvenen* oder die *Trachea* durch, etwas seltener in den Kehlkopf, dringen in die Muskulatur und selten durch die äußere Haut, und auch Arterien können arrodiert und Nerven (Recurrens, Vagus) erdrückt und durchwachsen werden. Gleichzeitig bewirken dieselben (besonders die langsamer wachsenden Carcinome) *Kompressionserscheinungen*, vor allem der Trachea, dann auch des Oesophagus, und zwar treten diese meist früher und stärker wie bei den gutartigen Kröpfen auf. Carcinome und Sarcome machen sowohl *Metastasen* auf dem Lymphweg (Lymphdrüsen), als auch vor allem oft auf dem *Blutweg*, besonders indem sie innerhalb der Struma in die Venae thyreoideae einbrechen, in welchen sie sich wandständig oder als Zapfen oft bis in die Jugularis fortsetzen; seltener erfolgt ein direkter Einbruch in die Jugularis. Die hämatogenen Metastasen erfolgen in die *Lungen* und in zweiter Linie in das *Knochensystem* (ohne osteoplastische Tendenz), seltener in Leber-, Nieren, die Magen-, Darmwand usw.

Folgende Beob. aus Basel möge das rapide Wachstum und das frühe Auftreten von Metastasen bei *Str. sarcomatosa* illustrieren. Es handelte sich um einen 29 jähr. kräftigen Küfer (Gewicht 77,75 kg), der noch bis acht Tage vor seinem Tod in gewohnter Weise gearbeitet hatte; dann erst traten Atembeschwerden ein. Tod an Glottisödem. Sekt. fand ein gefäßreiches polymorphzelliges Sarcom (auch mit Riesenzellen), von Hühnereigröße, außerdem eine Anzahl bis walnußgroßer Gallertstrumaknoten, welche einen wesentlichen Anteil an der Schilddrüsenvergrößerung hatten. Durchbruch in die Trachea und Venae thyr., hühnereigroßer Geschwulstknoten in der Vena jugularis dextra, zahllose Tumorpfröpfe in Lungenarterienästen und Geschwulstknoten in den Lungen. Sarcomatös-hämorrhagische Pleuritis dextra (2,5 Liter fast reinen Bluts). Keine Knochenmetastasen.

Der Verlauf ist entweder ein ganz rapider (s. die obige Beob. des *Verf.*) oder sehr chronisch, oder aber der primäre Herd bleibt latent und die Metastasen beherrschen das Krankheitsbild.

Die *Metastasen* in den Knochen und anderen Organen können multipel oder auch solitär sein und zuweilen noch *spezifische Schilddrüsensubstanzen* produzieren (s. S. 343 u. vgl. auch bei *M. B. Schmidt*).

In ihrem Bau zeigen die **Knochenmetastasen** oft im gleichen Fall große Verschiedenheiten im Vergleich zum Primärtumor; öfter besitzen sie eine höhere, einer gutartigen kolloiden Struma gleiche Struktur (das sind dann die Metastasen sog. gutartiger Strumen, vgl. z. B. *Pick*), manchmal aber auch größere Atypie, bis zu prononciertem Carcinoma-solidum-Charakter. (Ob sich destruierende Knochenstrumen auch aus verschleppten Drüsenzellen einer gutartigen Struma entwickeln können, wie das *Cornil* annimmt, ist schwer zu entscheiden, wäre aber wohl nicht unmöglich.)

Lungenmetastasen können auch zu Gefäßarrosion und Perforation in Bronchien führen, wodurch Lungenblutungen und Hämoptysis hervorgerufen werden können. *Verf.* sah in Basel einen solchen Fall (Adenocarcinom mit Kolloidbildung bei einer 28 jähr., im 7. Monat

jährigen Fabrikarbeiterin, mit älterer knotiger Struma), wo Lungenblutungen zur Diagnose Lungenphthise verleitet hatten. Metastasen fanden sich sonst nur in Bronchotrachealdrüsen und in zwei Rippen.

Nach Erfahrungen des Berner Instituts kommt in bezug auf die Häufigkeit der *Knochenmetastasen* nur das *Mammacarcinom der Struma carcinomatosa* gleich (*Limacher*). Nach Erfahrungen des *Verf.*'s (Basler Institut) fanden sich Knochenmetastasen bei Mammakrebs in 52,3%; es wurde aber übertroffen durch das meist osteoplastische *Prostatacarcinom* mit 78,9%; auf 29 *Schilddrüsencarcinome* kamen 10 mal Knochenmetastasen = 34,4% (vgl. I.-D. [illegible], Basel 1907). Ungewöhnlich (aber auch bei *O. Ehrhardt* [Lit.] erwähnt) sind *pulsierende* Knochenmetastasen. *Verf.* sezierte einen solchen Fall (63½ jähr. Frau) mit etwa kleinapfelgroßer *Struma carcinomatosa* mit Durchbruch in die V. thyreoid. sup., wo sich zahlreiche Knoten in den Lungen und weiche, feuchte, rötliche, homogene Metastasen im r. Femur (mit Collumfraktur), in einer Rippe und im schalig aufgetriebenen Processus spinosus des III. Lendenwirbels fanden; sie waren im Leben als *pulsierende Tumoren* fühlbar. Gelegentlich ist nur ein Knochen Sitz einer Metastase, z. B. das Darmbein (*Fallauf*), was auch *Verf.* sah, oder das Sternum, und der primäre Tumor in der Schilddrüse kann sogar übersehen werden. Schädel, Mandibula, Sternum, Rippen hält *Kocher* für die Hauptlokalisationen.

Sekundäre metastatische Carcinome und Sarcome der Schilddrüse sind relativ selten; *Verf.* sah öfter Metastasen bei Melanosarcomen. Auch einen direkten Übergang benachbarter Tumoren, so solcher der Trachea und des Oesophagus, konnten wir beobachten.

(Es ist von Interesse, daß Schilddrüsenkrebs auch bei Salmoniden [Edelfischen, zu denen Lachs, Forelle usw. gehören] vorkommt. *L. Pick, Plehn, Schmey*, Lit.)

6. Parasiten. Es kommen nur *Echinokokken* in Betracht. Dieselben sind sehr selten. Ihr Wachstum erfolgt meist schubweise (*v. Bergmann*). Man hat Durchbruch in die Trachea und in den Larynx beobachtet (Lit. bei *v. Ullmann*).

Anhang.

Die **Glandulae parathyreoideae** oder **Epithelkörperchen** (Epk.) haben nur eine örtliche, s. Schema Fig. 181, keine innere besondere Beziehung zur Schilddrüse, wie das S. 342 erwähnt wurde; dort war zugleich von der *Tetania parathyreopriva* die Rede, welche nach Ausfall der Epk. auftritt, weshalb man die Epk. für das *neutralisierende Organ* eines Giftes (Tetaniegift) bezeichnet, dessen Bildungsstätte der Stoffwechsel und dessen Hauptangriffspunkt das Nervensystem ist. Bei Tetanie fand man Blutungen in die Epk. (vgl. *Yanase*). *Danielsen* berichtete jüngst über erfolgreiche Epk.-Transplantation in einem Falle von Tetanie.

Meistens kommen auf jeder Seite 2 Epk. vor, ein oberes und ein unteres, und sie liegen den Seitenlappen der Schilddrüse hinten an, in nächster Nähe der zwei Endäste der A. thyr. inf., da, wo diese in die Schilddrüse eintreten. *Sie* sind gelb-rötlichbraun, einige Millimeter groß; doch schwankt das zwischen 3–15 mm. Auch die Anzahl ist inkonstant (zuweilen 3, aber auch bis 8; die meisten dieser accessorischen Epk. gehören dem unteren Epk. an). Meist nur lose mit der Schilddrüse verbunden, können die Epk. auch zum Teil wenigstens in der Kapsel oder ein einzelnes meist oberes selbst noch im Organ drin liegen (inneres Epk.; ist bei vielen Tieren die Regel). — **Histologisch** setzen sie sich aus Nestern, follikelartigen Räumen und Strängen von Epithelzellen zusammen, die von zahlreichen, weiten Kapillaren und Bindegewebe umgeben sind und *aus dem Epithel der 4. Kiementaschen* stammen, von dem diese kleinen Drüsen mit innerer Sekretion (d. h. ohne Ausführungsgang) ausgehen. Die Epithelzellen sind teils (in der Randpartie) platt, teils polygonal, seltener zylindrisch und dann follikel- oder drüsenartig angeordnet; im Lumen, resp. in den Interzellularspalten kann ein kolloidartiges Sekretionsprodukt liegen. An den Epithelien kann man kleine, bei Eosinfärbung rosarote mit feinkörnigem Protoplasma und große *wasserhelle*, glykogenhaltige, ferner grob-

körnige, mit Karmin intensiver färbbare eosinophile Zellen (*Welsh*) mit kleinem Kern und endlich *oxyphilkörnchenhaltige* Zellgruppen unterscheiden. Auch Fettkörnchen kommen in den *Epithelien* vor (*Erdheim*). (Näheres s. **Lit.** im *Anhang*.)

Thymusläppchen finden sich häufig in der Nachbarschaft der unteren Epk.; es können auch ein unteres Epk. oder Epk.-Fragmente in die Thymus eingeschlossen sein. (Bei Kaninchen können accessorische Epk. in der Thymus so zahlreich sein, daß nach Thymusexstirpation sogar Tetanie auftritt; vgl. *Haberfeld* u. *Schilder*.)

Über intrathyreoidale isolierte Zellhaufen der Glandula parathyreoidea in Schilddrüsen von Kretinen, Idioten, ferner in nicht atrophischen Schilddrüsen berichteten *Getzowa* und *Michaud* (s. S. 344).

Man hat auch einige *Tumoren* beschrieben, die man auf die Glandulae parath. zurückführte (*Benjamins*, *Mac Callum*, *Erdheim*, *Hohl*, *Verebély*); s. *Parastruma* (*Kocher* jun., *Langhans*) S. 344.

Veränderungen der Epk. bei *Osteomalacie* s. bei dieser.

Bei Parkinsonscher Krankheit (s. bei dieser) fanden *Roussy* u. *Clunet* Veränderungen der Epk., denen sie eine Rolle zuschreiben, um so mehr als sie bei Behandlung mit Epk. eine Verschlimmerung der Krankheit sahen (Parallele zur Schilddrüsendarreichung bei M. Basedowii).

Eine Beziehung der *Eklampsie* zur Parathyreoidea (Zanfrognini, Vassale) ist wohl nicht anzuerkennen (*Seitz*).

Vgl. auch **Lit.** bei *Biedl*.

IV. Verdauungsorgane.

A. Mundhöhle.

1. Mißbildungen.

Die sehr häufigen Mißbildungen der Mundhöhle sind zumeist Hemmungsbildungen. Zum Verständnis derselben ist es daher nötig, auf einige Daten aus der *Entwicklungsgeschichte* hinzuweisen.

Gegen Ende der dritten Woche des Fetallebens treten in der seitlichen Rachenwand des Embryos je vier Öffnungen auf, die *Kiemenspalten* resp. *-furchen* (s. S. 209). Die diese begrenzenden Wülste sind die *Kiemenbogen*. Die drei letzten Kiemenspalten schließen sich dann in der ersten Hälfte des zweiten Monats, wodurch der Hals geschlossen wird resp. seitliche Wände erhält, während aus der ersten Gehörgang, Paukenhöhle und Tube werden. Der erste Kiemenbogen (Mandibularbogen) vereinigt sich mit einem in der Medianlinie gleichsam als Verlängerung des Stirnbeins herabwachsenden Fortsatz, dem *Stirnfortsatz*, zur Bildung des Gesichts. Dieser zeigt an der medialen Seite je zwei Fortsätze, die *Oberkiefer-* und die *Unterkieferfortsätze*. Letztere wachsen einander entgegen und bilden, sich in der Mittellinie vereinigend, den Unterkiefer. Die Oberkieferfortsätze erreichen sich nicht in der Medianlinie, indem sich der Stirnfortsatz, mit dem sie verwachsen, dazwischen schiebt (Fig. 187 I–II). — Der *Stirnfortsatz* ist in vier Stücken (Fig. I u. II), je zwei durch die Riechgrube (*Nasenrinne*) jederseits getrennten Fortsätzen, angelegt; die beiden medialen sind länger und durch einen Einschnitt (*Nasenfurche*) getrennt, verschmelzen aber bald (vgl. Dermoide, Spaltbildungen, kongenitale Narbenbildungen mitten auf der Nase). Sie stellen dann eine immer schmäler werdende *Nasenscheidewand* zwischen den Riechgruben dar; sie liefern aber ferner den *Zwischenkiefer* mit den symmetrischen *Zwischenkieferhöckern* (Filtrum der Oberlippe). Die beiden seitlichen, kurzen, breiten Fortsätze (äußere *Nasenfortsätze*) stoßen nach außen an die Augennasenrinne, welche sich bis auf den Tränennasengang schließt (bleibt sie offen, so entsteht die schräge Gesichtsspalte). — Der *Zwischenkiefer*, *Intermaxillare*, das Verbindungsglied der beiden Oberkieferfortsätze, entsteht aus zwei paarigen Teilen, die aber bald zu zwei symmetrischen Knochen verschmelzen; er trägt die vier (eventuell sechs) Schneidezähne, weshalb er *Os incisivum* genannt wird. — Während der Zwischenkiefer bei den meisten Tieren gesondert bleibt, ist er beim Menschen (bei dem er auch von Goethe nachgewiesen wurde) innig mit dem Oberkiefer verschmolzen. Der dorsale Teil des ersten Kiemenbogens zeigt ferner noch zwei plattenartige Fortsätze (*Gaumenplatten*), welche nach innen aneinander anwachsen und, den harten Gaumen bildend, mit dem unteren Rand des Septum narium sich vereinigen und sich an den Zwischenkiefer anschließen (im Beginn des dritten Monats). (Auf der Grenze von Incisivum und Gaumen liegt dauernd der Canalis incisivus.) Hierdurch wird der obere Teil der primären Mundhöhle als Pars respiratoria der Nasenhöhle zugeteilt.

Zugleich entsteht am Boden der Mundhöhle die *Zunge* als eine Schleimhautfalte, in welche Muskeln hineinwachsen. *Die Lippenbildung* erfolgt als Duplikatur des Integuments über den

Kiefern; diese [illegible] Hautfalten wachsen zugleich mit den Kieferstücken einander entgegen, bis sie sich an der Unterlippe in der Mittellinie vereinigen, während an der Oberlippe das symmetrisch angelegte Filtrum mit dem Zwischenkiefer nach unten herabwächst und sich zwischen die Oberlippenstücke einschiebt. Die hinteren Teile dieser Hautfalten verwachsen dann noch miteinander und bilden so die Wangen. Auf diese Weise entsteht vor der eigentlichen Mundhöhle (*Cavum oris*) ein neuer Raum, das hufeisenförmige Vestibulum oris.

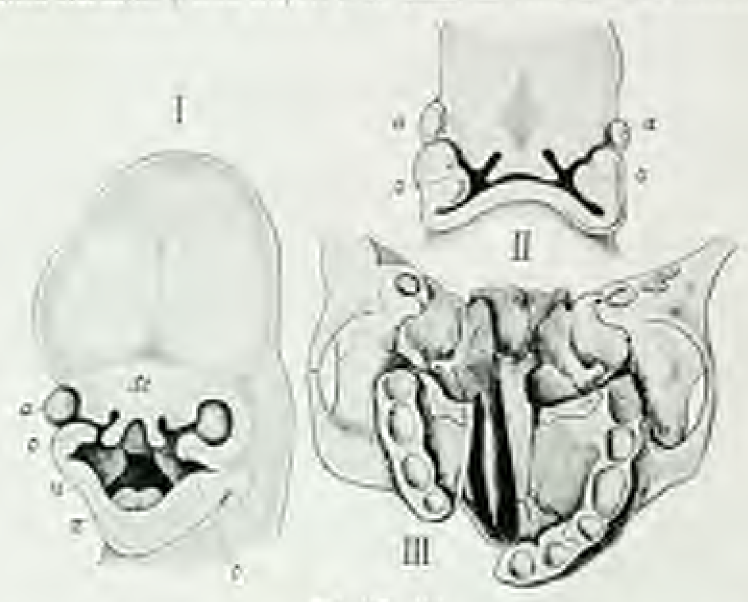


Fig. 187—189.

I. Kopf eines 1,2 cm langen Fötus (Mensch). Mehrfach vergrößert. *a* Auge, *o* Oberkieferfortsätze, *u* Unterkiefer. *St* Stirnfortsatz mit den zwei breiten, kurzen seitlichen oder äußeren und dem zweilappigen inneren oder mittleren Nasenfortsatz. Seitlich und nach abwärts vom Unterkiefer ist links die Ohranlage zu sehen. *Z* Zunge. Nach *Dursy* (Atlas der Entwicklungsgeschichte des Kopfes. Tübingen 1869).

II. Gesichtsbildung bei einem Kaninchen von 14 Tagen; frei nach *His*. *a* Auge, *o* Oberkieferfortsatz. Sonst Bezeichnungen wie bei I zu denken.

III. *Linksseitiger Wolfsrachen* (Gnatho-palatoschisis); durch den Defekt im *Alveolarfortsatz* und harten Gaumen sieht man in die Nasenhöhle, in welcher ein kleiner Teil der unteren und die mittlere Muschel zu sehen sind. Nach rechts von dem Spalt ist der Vomer mit dem Zwischenkiefer sichtbar. Nach *Bruns*.

Die Mißbildungen der Mundhöhle beruhen meist auf nicht erfolgter Vereinigung von einander entgegenwachsenden Teilen und treten also als *Spaltbildungen* auf. Ursächlich kommt entweder eine primäre Mißbildung oder eine durch amniotische Verwachsungen (s. Fig. 625) bedingte Entwicklungsstörung in Betracht. Die wichtigsten Spaltbildungen sind:

a) Die **Lippenspalte** (Cheiloschisis) oder **Hasenscharte** (Labium leporinum); sie ist die häufigste Spaltbildung. Das mit dem Zwischenkiefer herabkommende Filtrum der Oberlippe verwächst nicht mit den seitlichen, von den Oberkieferfortsätzen ausgehenden Lippenstücken, oder die Vereinigung bleibt nur auf einer Seite aus; die Nasenrinne bleibt also auf beiden oder auf einer Seite offen. In dem ersten Fall haben wir zwei seitliche Spalten (Fig. 190), je eine zur Seite des Mittelstücks der Oberlippe gelegen; in dem andern Fall sieht man eine seitliche Spalte. Liegt der Spalt ausnahmsweise in der Mitte, so beruht das auf Offenbleiben

der mittleren Rinne zwischen den medialen Nasenfortsätzen oder auf Defektbildung des Filtrums. — Die Scharte ist häufiger links wie rechts. (Überhaupt sind alle Spaltbildungen häufiger links.) Es kommen alle Abstufungen von einem zarten Einkerb (Colobom) bis zur vollständigen, bis in das Nasenloch reichenden Spaltung (Fissur) vor. Es gibt seltene amniogene, durch Amnionstränge bedingte Hasenscharten, wie es Fig. 635 zeigt; meist handelt es sich aber bei der Lippenspalte wohl um primäre Bildungshemmung aus innerer *Ursache*, wobei Erblichkeit eine unverkennbare Rolle spielt (*Haymann*, Lit.).

Gleichzeitig können noch eine Kiefer- und Gaumenspalte, zuweilen auch andere, leichtere (Pedes valgi oder vari, Phimose usw.) und schwere, zum Teil auch amniogene Mißbildungen, wie Hirnbrüche (s. Fig. 625), Abschnürungen von Fingern, ferner Hexadaktylie, Duplizität des weiblichen Genitalschlauchs u. a. bestehen.

Interessanterweise kann die Hasenscharte in utero mit einer tadellosen Narbe verheilen. Auch Gesichtsspalten verwachsen zuweilen *intrauterin*.

b) **Kieferspalte, Gnathoschisis** (ἡ γνάθος, der Kiefer) kommt zusammen mit Lippenspalte, häufig auch noch mit Gaumenspalte vor.

Die Kieferspalte verläuft im Alveolarfortsatz des Oberkiefers zwischen äußerem Schneidezahn und Eckzahn, entsprechend der fetalen Vereinigungslinie zwischen Oberkieferfortsatz und Zwischenkiefer.

c) **Gaumenspalte, Palatoschisis** (Fig. 189 III). Die äußeren Teile können sich vereinigt haben, während die Gaumenplatte auf einer oder auf beiden Seiten den Anschluß an das Septum nicht erreichte. Die Spalte im harten Gaumen liegt lateral von der Nasenscheidewand. Sind weicher Gaumen und Uvula gespalten (was bei Wolfsrachen häufig ist), so liegt der Spalt median, denn jene Teile schließen sich normalerweise in der Mittellinie (ohne Vermittlung eines Zwischenstückes).

Findet man ausnahmsweise einen medianen Spalt im harten Gaumen, so liegt ein *Defekt*, aber keine Spaltbildung vor, indem dann die Teile, welche vom mittleren Nasenfortsatz herabwachsen sollten, überhaupt nicht entwickelt sind. Natürlich fehlt dann auch das Filtrum der Oberlippe, und wir haben einen *medianen Lippendefekt*. Werden solche Fälle operativ behandelt, so kann bei der Vereinigung nur ein, und zwar medianes Nasenloch gebildet werden.

d) **Wolfsrachen** (Rictus lupinus), **Cheilo-gnatho-palatoschisis.** Die Kombination der drei genannten Spalten (oder auch nur die der Kiefer- und Gaumenspalte) wird als *Wolfsrachen* bezeichnet. Bei einseitiger Spalte steht das Septum meist in Verbindung mit der nicht gespaltenen Seite, welche auch den Zwischenkiefer trägt. Bei doppelseitiger Spalte (Fig. 190 u. 625) ragt die Nasenscheidewand frei in die Mundhöhle; die Gaumenplatten bilden oft nur schmale, am Oberkiefer liegende Leisten; der Zwischenkiefer springt entweder aus dem alveolaren Bogen stark nach vorn heraus (*Prominenz des Zwischenkiefers*), oder er bleibt im Längenwachstum stark zurück.



Fig. 190.
Doppelseitige Hasenscharte, Kieferspalte, und Gaumenspalte (letztere nicht zu sehen) bei einem Kinde.

Die Zähne an dem prominenten Zwischenkiefer (Schneidezähne) sind meist abnorm entwickelt; oft bestehen nur zwei Zahnfächer. Das Filtrum sitzt als kleiner Wulst (sog. *Bürzel*) am Zwischenkiefer, der selbst rüsselartig prominieren kann (Fig. 190).

Andere Gesichtsspalten.

Die schräge Gesichtsspalte, *Meloschisis* *), *Lippenwangenspalte* (siehe S. 349) ist recht selten; der Stirnfortsatz hat sich auf einer oder auf beiden Seiten nicht mit dem Oberkiefer-

*) τὰ μῆλα, Wangen.

fortsatz vereinigt. Die Spalte verläuft neben dem Zwischenkiefer, auf einer oder auf beiden Seiten beginnend, schräg nach aufwärts. Das Auge liegt am hinteren oberen Ende der tiefen Spalte.

Als *transversale Gesichtsspalte*, *Makrostoma* (Großmaul), *Fissura buccalis congenita*, *horizontale Wangenspalte* bezeichnet man eine Verlängerung des Mundschlitzes. Dieselbe kann sich bis an die Ohren heran fortsetzen.

Totale Gesichtsspalte (Prosoposchisis, σχιστοπροσωπία *)) entsteht dadurch, daß Stirnfortsatz und Oberkieferfortsätze rudimentär bleiben. In der Mitte des Antlitzes besteht eine tiefe Bucht, die sich flügelartig nach den Augen fortsetzt.

Mediane Lippen- und Gaumenspalte: Der Zwischenkiefer bleibt sehr kurz; die Oberkiefer nähern sich der Mittellinie, ohne sich aber zu erreichen.

Mediane Unterkiefer- und *mediane Unterlippenspalte* sind sehr selten.

Von anderen **Wachstumsstörungen** seien erwähnt: *Mikrostomie*: die Verwachsung der Lippen ist nach der Mittellinie hin zu weit gegangen; der Mundschlitz ist zu *eng* (*Stenostomie*). *Mikrocheilie*: die Lippen sind zu kurz. *Acheilie*: die Lippen fehlen.

Agnathie: der Unterkiefer fehlt. Das kann auf mangelhafte Anlage des symmetrischen unteren Fortsatzes des Mandibularbogens oder, nach v. *Winckel*, darauf beruhen, daß *amniotische Bänder* (s. bei Amnion) durch Druck oder Abschnürung *Atrophie* des Unterkiefers herbeiführen; v. *Winckel* verwertete in diesem Sinne den Befund eines Rudimentes von Kiefer in Fällen von Agnathie. Doch deuten gleichzeitige Mißbildungen innerer Organe eher auf Störungen der gesamten Keimanlage hin (*Kess*). Mund und Mundhöhle sind sehr klein. Die Ohren rücken nach der Mittellinie hin zusammen (*Synotie*) und liegen zwischen Oberkiefer und Hals. — *Mikrognathie*, Ober- oder Unterkiefer (Lit. bei *Frankenburg*) sind zu *schwach entwickelt* (s. Fig. 420), und *Hemignathie*, wobei der Unterkiefer nur halb vorhanden ist (Lit. bei *Burger*), sind sehr selten.

Aprosopie **) ist eine schwerste Hemmungsbildung, ein Fehlen des Obergesichts; Stirnfortsatz und Oberkieferfortsätze bleiben rudimentär. Die *Augen* sind zum Teil gar nicht entwickelt. Die äußeren Ohren liegen oft dicht nebeneinander (*Synotie*).

Bau und Entwicklung der Mundhöhle s. bei G. *Fischer*.

II. Entzündungen der Mundhöhle.

Eine diffus ausgebreitete Entzündung in der Mundhöhle heißt Stomatitis. Erkrankt nur ein Teil, so spricht man je nachdem von Entzündungen der Lippen (Cheilitis), des Zahnfleisches (Gingivitis), der Zunge (Glossitis).

Die Entzündungen der *Zähne* resp. ihrer Umgebung werden besonders besprochen werden; desgleichen die Entzündungen der *Speicheldrüsen*.

a) *Erythem* und *Stomatitis catarrhalis*. Ersteres besteht in Rötung, die bald schwindet oder in die Stomatitis catarrhalis übergeht, wobei die Schleimhaut gerötet und geschwollen ist. Die Entzündung entsteht primär durch Reize mechanischer, thermischer und chemischer Art, oder sekundär im Anschluß an ulcerative Prozesse in Nase, Rachen, Mund, ferner bei akuten Infektionskrankheiten (Scharlach, Masern etc.) und oft bei Magenleiden. Eitriger Katarrh kommt bei gonorrhoischer Infektion vor.

Bei der leichtesten Form der Schleimhautentzündung, dem *desquamativen Katarrh*, findet eine reichliche Schleimsekretion und Abstoßung von Epithelien statt. An den Lippen lösen sich oft ganze *Fetzen* von zusammenhängenden Pflasterepithelien ab, während die Epitheldesquamation an der Zunge zur Bildung eines *Belages* führt. Die Schleimdrüsen können vergrößert, die Zungenpapillen geschwollen sein; infolge davon kann die Zungenoberfläche körnig-

*) σχίζω, ich spalte. **) πρόσωπον, Gesicht.

höckerig werden. In den Mundwinkeln und in der Mitte der Unterlippe bilden sich oft strichförmige Risse, die leicht bluten, sog. *Fissuren oder Schrunden (gesprungene Lippe)*, die sich mit Borken bedecken und aus denen Geschwürchen entstehen können.

Bei der ganz charakteristischen *Scharlachzunge* löst sich das Epithel zuerst an den Spitzen der verdickten und verlängerten konischen Papillen, später allenthalben ab; die Zunge ist brennend rot, wie geschunden, trocken, glänzend, mit verdickten, durch Furchen getrennten Papillen (*Erdbeer-, Himbeerzunge*).

b) *Stomatitis vesiculosa s. pustulosa.* Wo eine dicke Hornschicht am Schleimhautepithel vorhanden ist, wie an den Lippen, Wangen und an der Zungenspitze, können sich Bläschen bilden, indem sich ein aus den Gefäßen austretendes Exsudat zwischen oder unter der Epithelschicht absetzt. Platzt ein solches *Bläschen*, so entsteht eine *Erosion*, welche sich zu einem kleinen *Geschwür* vertiefen kann.

Ätiologisch kommen in Betracht: Reize verschiedener Art, wie Verätzung, Verbrennung, ferner Fortleitung von vesikulösen und pustulösen Affektionen der äußeren Haut (Herpes, Pemphigus, Ekzem, Pocken, häufig auch Erysipel).

Eine der Maul- und Klauenseuche der Rinder ähnliche, mit starker Glossitis einhergehende *vesikuläre Stomatitis* kommt auch durch Übertragung auf den Menschen vor (*Mundseuche*). Bei Kindern hat schon die Milch solcher Kühe fieberhafte Verdauungsstörungen und vesikulöse Stomatitis (Cheilitis, Glossitis) zur Folge; auch bei Erwachsenen kann eine Übertragung stattfinden. Die infektiösen Erreger sind unbekannt. Der *Siegelsche* ‚Bacillus aphthosus' ist jedenfalls nicht der Erreger (*C. Fraenkel*).

Die *Koplikschen Flecken*, ein wichtiges Frühsymptom der *Masern*, treten einige Tage vor Ausbruch des Exanthems auf der Wangenmucosa gegenüber den Backzähnen auf, als kleinste bis stecknadelkopfgroße, bläulich-weiße, an Kalkspritzer erinnernde, rot umsäumte Effloreszenzen (Lit. bei *Brüning*). Nach *Bloch* sind sie ein pustulöses Exanthem, von einer Verhornung der oberflächlichen Epithelschichten begleitet (vgl. *Ewing*). Auch an den Carunculae lacrymales treten sie auf; nach *Escherich* sogar vor Erscheinen des Exanthems im Munde.

c) *Stomatitis pseudomembranacea* kommt häufig bei Angina, besonders nach Scharlach, an der Zungenwurzel vor.

Bei einer besonderen Form, der *Stomatitis aphthosa*, sieht man auf der geröteten Mundschleimhaut trübe, weiße oder gelbliche, runde oder längliche, leicht erhabene Flecken mit bläulich-rotem Saum. Sie können schubweise auftreten und schnell abheilen, kommen am häufigsten bei Kindern während des Zahnens, dann aber auch bei Angina, Keuchhusten, Pneumonie, Gastritis, akuten Exanthemen vor, zuweilen auch bei Erwachsenen, bei menstruierenden, graviden, anämischen Frauen oder Wöchnerinnen, und sitzen an Zunge, Lippen oder Wangen. Bevorzugt sind die Übergänge des Zahnfleisches auf Wangenschleimhaut und Zunge, während der *Gaumen selten ergriffen* ist. — Nach *Eug. Fraenkel* handelt es sich um eine disseminierte croupöse Entzündung, bei der ein fibrinöses Exsudat an der Oberfläche erstarrt und gleichzeitig das Epithel nekrotisch wird. Ob die Affektion besonderer mykotischer Natur ist, ist zweifelhaft. Man hat verschiedene Bakterien darin gefunden, die aber zum Teil auch sonst in der gesunden Mundhöhle vorkommen können.

Die sog. *Bednarschen Aphthen* am Gaumen *kleiner Kinder* sind von der Stomatitis aphthosa schon durch die fast gesetzmäßige Lage verschieden. Sie bilden ovale, weißgelbliche Plaques oder Scheiben mit rotem Saum, meist symmetrisch auf beiden Seiten des Gaumengewölbes gelegen. Ihr Durchmesser übersteigt selten 1 cm. Anfangs im Niveau der Mucosa gelegen, können sie sich nach Abstoßung des gelbgrauen Grundes besonders bei atrophischen Kindern in seichte, meist narbenlos heilende, selten tiefere Ulcera verwandeln. Sie werden auf

mechanische Momente (*Hensch*), auf Traumen beim Saugen oder beim Auswischen des Mundes zurückgeführt. Manche bringen die typische Lokalisation in Zusammenhang mit den sog. *Milien* oder *Plattenepithelperlen*, die so häufig (nach *Fiess* in 95%) bei Neugeborenen in und neben der Raphe des Gaumengewölbes liegen, vergleichbar mit einem unter das Epithel gedrückten Grießkorn (*Bohn*), und für gewöhnlich allmählich (in Monaten) aufgesogen werden. Geht aber die Epitheldecke verloren, so kommt es zu eitrigem Zerfall und Geschwürsbildung. Die meisten Pädiater führen den Zerfall der Knötchen auf unzweckmäßige Mundreinigung zurück. Nach *Eug. Fraenkel* würde das Initialstadium dagegen repräsentiert durch eine bereits, durch Eindringen von Bakterien (Staphylokokken oder Streptokokken) in das Epithel bedingte Abhebung der obersten Epithellagen, eine primäre *infektiöse* Epithelnekrose, der dann nach Verlust des Epithels und Entzündung der subepithelialen Lagen Geschwürsbildung folgt.

d) *Stomatitis phlegmonosa, eitrige Entzündung.*

Phlegmone der Lippen (Cheilitis phlegmonosa) kann sich u. a. nach operativen Eingriffen und Traumen in akuter Weise entwickeln. Sie beginnt mit seröser Exsudation in das Gewebe, welche sich zu Eiterung steigern kann. Die Lippe wird prall gespannt, glänzend, gerötet. — Eine chronische Phlegmone sehen wir bei der sog. *skrofulösen Hypertrophie der Lippen*, besonders der Oberlippe. Oft ist die verdickte harte Lippe mit Ekzem, Geschwürchen und Borken bedeckt. Mikroskopisch findet man die Lymphgefäße und Maschen des Bindegewebes stark mit Flüssigkeit gefüllt, das Bindegewebe verdickt und kleinzellig infiltriert.

Entsteht eine Phlegmone der *Zunge* (Glossitis phlegmonosa), G. profunda, wie das nach *Wundinfektion* (Schnitt, Biß), ferner bei *Erysipel* sich ereignen kann, so wird die Zunge hart und dick (Zahnabdrücke an den Rändern). Das submuköse Gewebe und die intermuskulären Septen sind von trüber, blutig-seröser oder mit Eiter untermischter Flüssigkeit durchsetzt. Später entwickelt sich oft ein kleinerer *Abszeß*, der als harter (meist schmerzloser), wohl selten mehr als haselnußgroßer Knoten durchzufühlen ist. Zuweilen heilt die Phlegmone mit *fibröser Induration* der Zunge aus. — *Lokalisierte Abszesse* können auch durch Fremdkörper (Fischgräten, Getreidegrannen) hervorgerufen werden.

Bei gashaltigen Abszessen und ausgedehnten knisternden Phlegmonen sind anaerobe Bakterien im Spiel (*Reddin*, Lit.).

e) *Stomatitis ulcerosa, Stomakace* *), **Mundfäule** ist eine anfangs zu serös-hämorrhagischer Infiltration und dann zu ulcerösem Zerfall führende Entzündung, welche am Zahnfleisch beginnt und zu ausgedehnten Zerstörungen in der Mundhöhle führen kann. — Bei *Skorbut* hat die Entzündung meist einen stark hämorrhagischen Charakter. Das Zahnfleisch quillt als weiche, blaurote Masse über die Zähne, zerfällt dann zu einem abwischbaren, bräunlich-grünen Brei, nach dessen Abstoßung der Kiefer entblößt wird und die Zähne ausfallen können. Der Kiefer kann nekrotisch werden. — Bei gewissen *Vergiftungen* (*Quecksilber, Blei, Kupfer, Phosphor*) bildet sich zuerst eine Rötung und Schwellung; das Zahnfleisch schiebt sich zapfenartig an den Zähnen empor. Dann entsteht am Zahnfleisch ein grauer bis braunschwarzer *Saum*, der zu einer stinkenden Masse zerfallen kann. Vom Zahnfleisch kann die ulceröse Veränderung auf die Wangenschleimhaut übergehen. In schweren Fällen fallen Zähne aus, oder es tritt Kiefernekrose **) ein.

Spindelförmige (fusiforme) grampositive *Bazillen* (näheres bei *Bahr*, Lit.) im Verein mit gramnegativen *Spirochäten* vom Typus der Mundspirochäten finden sich bei den ver-

*) στόμα und κάκη schlechte Beschaffenheit.

**) Anderes über Phosphornekrose s. bei Knochen, s. dort Fig. [illegible].

schiedenen ulcerösen Stomatitisformen sehr reichlich, oft in Reinkultur und in beschränkter Menge auch in jeder, besonders einer schlecht gepflegten Mundhöhle. (*Mühe*, *Nöra*, *Gerber*.) (S. Fig. 15 auf Taf. I im Anhang.) Näheres bei *Parasiten der Mundhöhle* (Kap. IV) und bei *Plaut-Vincentscher Angina* (S. 392).

Beim *Bleisaum* bestehen die Niederschläge aus *Schwefelblei* und finden sich am reichlichsten in den Papillenspitzen, im Endothel der Kapillaren und deren nächster Umgebung. Nach *Fagge* und *H. Hoge* wird das wahrscheinlich als *lösliches Bleialbuminat* im Blut zirkulierende und in die Schleimhaut gelangende Metall in den oberflächlichsten Partien des Zahnfleisches durch den Schwefelwasserstoff des Mundes zu *schwarzem Schwefelblei* umgewandelt und hier niedergeschlagen. Typische Lokalisation am *freien Zahnfleischrand* bes. der Schneidezähne, selten auch an der Lippenschleimhaut (*Kaverin*, Lit.).

Die *Stomatitis mercurialis* tritt meist nach längerer Aufnahme von Quecksilber auf. Doch ist die individuelle Empfindlichkeit gegenüber der giftigen Wirkung von Hg-Präparaten (gleichgültig, wie sie in den Körper gelangen) sehr verschieden. Es gibt Menschen, die schon nach Anwendung einer geringen Menge von Sublimatlösung auf einer Wunde leichte Vergiftungserscheinungen (vermehrte Salivation, Diarrhöen, Stomatitis) zeigen, ja, *Verf.* hat einen Fall seziert (publ. von *Sacher*), wo der Tod unter dem Bild einer schwersten Hg-Vergiftung schon nach einer *einmaligen* Einreibung mit grauer Salbe (noch dazu an der Hand) eintrat. Bei anderen bleibt die Stomatitis selbst bei lange fortgesetztem Gebrauch von Hg aus. Ein wesentlicher Schutz ist gute Pflege des Mundes, besonders der Zähne. Quecksilberstomatitis geht mit Speichelfluß (Ptyalismus, vermehrter *Salivation*) einher. Das in den Körper aufgenommene Hg wird zum Teil im Speichel ausgeschieden.

Noma, *Wasserkrebs*, *Cancer aquaticus*. *Wangenbrand* ist eine besondere Art von *Stomatitis ulcerosa*, die sehr zur Ausdehnung neigt und fast nur bei Kindern (vom 2.—12. Jahr), selten bei Erwachsenen (Lit. bei *Weiß*) vorkommt. Die Affektion geht als Infiltration von der Schleimhaut meist in der Nähe der Mundwinkel aus. Das Infiltrat wird dann brandig, wandelt sich in eine blauschwarze trockene Masse um, die abgestoßen wird, in der Tiefe und seitlich sich neubildet und rasch auf Lippen, Kinn und Wangen übergreift. In rapider Weise, schon in wenigen Tagen, entstehen in der Mundhöhle große Substanzverluste; die Knochen können bloßgelegt und nekrotisch werden. Besonders charakteristisch ist die *Perforation der Wange*, welche in wenigen Tagen eintreten kann. Außen erscheint auf der blassen, aufgedunsenen Wange ein blauroter bis schwarzer harter Fleck mit *rötlichem* Demarkationssaum; zuweilen entsteht auch eine Blase auf dem dunklen Fleck. Nach Abstoßung des Schorfes entsteht in der Wange ein *Loch* mit scharfem Rand, durch welches man in die Mundhöhle sieht.

Der Wangenbrand ist im ganzen selten; meist werden schlecht ernährte *Kinder* betroffen; häufig gehen Infektionskrankheiten, wie Masern, Scharlach, Typhus voraus, oder die Affektion tritt spontan auf. Das hoch fieberhafte, mit *Bewußtseinstrübung* verbundene Leiden endet fast stets in 2—3 Wochen tödlich (in der Regel durch Aspirationspneumonie).

Als Beispiel möge eine Beob. gelten, die ein 5jähriges elendes Mädchen betraf, das innerhalb von 7 Monaten nacheinander erst Masern, dann Diphtherie und schließlich Pneumonie durchgemacht hatte und sich in der Zwischenzeit stets elend befand. Jetzt war Wangenbrand entstanden, der in 14 Tagen zu einer fünfmarkstückgroßen Perforation der Wange führte, die unaufhaltsam fortschritt. Tod an Bronchopneumonie.

Die *Ätiologie* scheint *keine einheitliche* zu sein. Die erhobenen Bakterienbefunde sind sehr verschiedenartig. Schimmelbusch, *Babes* beschrieben je *eine besondere* Bazillenart; nach *Perthes* handelt es sich um eine Streptothrixart; *v. Ranke* u. a. bestätigten das, ebenso jüngst *[illegible]*. *Buday* erblickt die Ursache in einer Symbiose von Spirillen und dem Bacillus fusiformis. Interessant ist Diphtheriebazillenbefund, den *Freymuth* und *Petruschky* u. a. erhoben; man sah selbst Heilung durch *Behring*sches Serum in diesen Fällen. (Vgl. *Noma genitalium* bei Vagina und die dort angeführte Beobachtung des *Verf.* gleichfalls mit Diphtherie-

bazillenbefund.) (Lit. bei Brüning und Bakteriologisches bei Hoffmann, Kraus, Hermann, Rona, Feldmann, Rabe, Rosenberger.)

Über die ulcero-membranöse Plaut-Vincentsche Stomatitis siehe bei Gaumen, S. 392. — Gangränöse Stomatitis bei Leukämie s. S. 399.

f) *Chronische Stomatitis.* Chronische Entzündungen der Mundschleimhaut haben vorwiegend einen *produktiven Charakter.* Das Epithel verdickt sich und *verhornt* in größerer Ausdehnung; die Schleimhaut wird infiltriert, und die Lymphknötchen können sich stark vergrößern. Die Papillen sind häufig geschwollen. Die vergrößerten Papillae filiformes geben der Zunge ein bärtiges Aussehen.

Grau- oder bläulichweiße, flache oder leistenartig erhabene, oft sehr unregelmäßig landkartenartig gestaltete Flecken (wie Ölfarbenkleckse) an der Wangenschleimhaut, der Zunge und Innenseite der Lippen werden als *Leukoplakia oris* (*Schwimmer*) oder als Maculae lacteae, Plaques des fumeurs, Plaques opalines, Leukoplakie, Psoriasis oder Ichthyosis lingualis et buccalis bezeichnet *). Sie bestehen aus stark verdicktem Epithel mit starker oberflächlicher Verhornung, während die Mucosa zellreich (viele Plasmazellen) und später sklerotisch wird.

Die Affektion findet sich besonders bei *chronischen Reizzuständen*, vor allem bei *Rauchern, Alkoholikern* und dann bei *Syphilitischen*; letztere scheinen, wenn sie Raucher sind, besonders zur Leukoplakie zu disponieren (s. z. B. *Kopp*). *Landouzy* hält bei der Leukoplakie der Lippen- und Wangenmucosa die Syphilis für das maßgebende Moment, während Tabakrauchen die Affektion nur begünstige. *Erb* fand die L. in 60—75% bei syphilitischen, in 20% bei gesunden Rauchern. — Infolge mechanischer Läsionen beim Kauen kann es zu Abstoßung der verdickten Epithellagen oder zur Bildung von Rissen (*Rhagaden*) in denselben kommen; es entstehen schmerzhafte *Geschwürchen*, die leicht wieder abheilen und sich mit einer bläulich durchscheinenden Epitheldecke überziehen. Häufig treten interkurrente *Glossitisanfälle* auf. Vergrößern sich die Papillen, wodurch sich die interpapillären Spalten vertiefen, so wird die Zunge hornartig hart, rauh und rissig. — Lösen sich jetzt stellenweise die verdickten Epithellagen ab, z. B. durch mechanische Läsionen, so können tiefere *Risse* und *Geschwüre* entstehen, welche mit tuberkulösen und sekundär-syphilitischen Affektionen oder mit Krebs verwechselt werden können. — Auf dem Boden der Leukoplakie kann sich *Carcinom* (*sogar primär multipel*) entwickeln; häufig entsteht es auf einem Geschwür, dessen Rand sich induriert (vgl. bei Carcinom).

Bei der sog. **Lingua geographica** (*Landkartenzunge*) sieht man hauptsächlich an Rand und Spitze und nächstgelegenen Teilen verschieden große, rote, scharf begrenzte, wenig infiltrierte Flecken, die so dicht stehen können, daß nur schmale, schmutzigweiße oder fahlgelbe Epithelstraßen und -leisten restieren. Die Zunge sieht rot, wie wund aus, und kann dabei zahlreiche quer parallele Rhagaden, besonders vorn an den Rändern zeigen. — Die *Ätiologie* ist strittig. Erblichkeit wurde beobachtet (*Klausner*, Lit.). Nach *Moller, Caspary* u. a. sollen Verdauungs-, Ernährungsstörungen (Anämie), nach *Bohn* (Lit.) Tuberkulose eine Rolle spielen. *Czerny* bringt sie in Zusammenhang mit der exsudativen Diathese (s. S. 163) als einem der wichtigsten Symptome derselben. *Parrot* bringt sie mit hereditärer Syphilis in Beziehung. Die Unterscheidung von Syphilis ist rein anatomisch sehr schwer. Antisyphilitische Behandlung ist erfolglos (*Lang*). Dagegen sah *Verf.* z. B. einen Fall, wo eine L. g. durch eine gründliche Ausbesserung der Zähne bei einem jungen, nicht syphilitischen Mädchen ausheilte; es blieb später eine quere, narbige Faltenbildung der Zungenoberfläche (*Lingua plicata*) zurück. Die Veränderung besitzt verschiedene Namen, u. a.: *Exfoliatio areata linguae* (*Unna*), *gutartige Plaques* (*Caspary*), *Glossite exfoliatrice marginée* (*Lemonnier*).

*) *Es gibt auch eine Melanoplakia oris*, z. B. bei M. Addisonii (s. Nebenniere).

Als *Lichen ruber planus buccalis* (vgl. analoge Veränderung bei Haut) bezeichnet man rötliche, silberweiße, harte Knötchen, die einzeln oder dicht gruppiert an der Mundschleimhaut vorkommen. (Nach *Landouzy* wäre die Affektion auf Syphilis zurückzuführen.)

III. Infektiöse Granulationsgeschwülste.

a) Tuberkulose der Mundhöhle.

Tuberkulose kann an den Lippen und an der Zunge *primär* auftreten, häufiger jedoch entsteht sie *sekundär* durch die tuberkelbacillenführenden Sputa bei ulceröser Lungentuberkulose. An Stellen, wo kleinste Verletzungen der Schleimhaut (z. B. infolge cariöser Zähne) bestehen, werden Bacillen eingeimpft; es bilden sich Tuberkel, die bald zu *Geschwüren* zerfallen können. Die Ulcera sind seicht oder tief, der Rand flach oder unterminiert und überhängend, zuweilen wie ausgefressen; die Umgebung ist nicht selten papillär gewuchert, das Epithel bläulichweiß, verdickt. Bevorzugt sind die seitlichen Ränder und die



Fig. 192.

Tuberkulose der Zungenmuskulatur. Letztere teils längs, teils quer getroffen. Zwei vielkernige *Riesenzellen*, je im Centrum eines zellig-fasrigen Tuberkels. Dazwischen ein Bündel querdurchschnittener Muskulatur. Rechts tuberkulöses Gewebe mit käsigem Centrum. In der Peripherie der Tuberkel und zwischen den Muskelbündeln kleinzellige Infiltration. Mittl. Vergr. Aus der Umgebung eines tuberkulösen Ulcus. (War klinisch für Carcinom gehalten worden).

vorderen Partien der Zunge. Es kommen gelegentlich jedoch tuberkulöse Geschwüre, oft von großer Ausdehnung, auch an den Wangen und anderen Stellen vor. An der Zunge gelangen die Bacillen von dem Geschwürsgrund aus in die Lymphspalten zwischen die Muskelbündel, und es lassen sich oft *perlschnurartig* angeordnete Tuberkel tief in die Muskulatur verfolgen.

Auch im Geschwürsgrund *größer Geschwüre* sieht man nicht selten schon makroskopisch perlschnur- und netzartig verbundene Tuberkel, während bei *kleineren* der Grund oft gleichmäßig käsig ist. Sind die Knötchen im Innern der Zunge sehr dicht und zahlreich, so sind die infiltrierten Stellen *verhärtet*. — Verwechslungen besonders mit *Krebs* (!) oder auch mit *Lues*. Die *Ränder* tuberkulöser *Ulcera* und ihr *Grund* sind aber meist nicht so hart wie beim Carcinom. Die Ulcera sind oft *enorm schmerzhaft*. *Lymphdrüsenschwellung* kann vorhanden sein.

Die als **Lupus** bezeichnete, besondere, chronische Form der Tuberkulose kann sich von der äußeren Haut auf die Mundschleimhaut fortsetzen (*oder umgekehrt*) und sich hauptsächlich

durch starke Narbenbildung ausstrahlen (vgl. S. 187 u. 200). Auf dem Boden von Lupus kann sich Carcinom entwickeln (Lupuscarcinom). — Als **Lupus erythematosus** beschreibt *Kraus* eine Affektion, die an der Wangenschleimhaut zwischen den Zahnreihen als Plaque auftritt, mit rötlichem, mit weißen Pünktchen und Strichelchen versehenem, oder zu Erosion neigendem Centrum, bläulich weißem, leicht erhabenem Rand, der scharf umsäumt sein kann oder sich allmählich mit weißen Streifchen verliert. Differentialdiagnostisch kommen Leukoplakie und Syphilis (s. dort bei γ) in Frage. (Therapie machtlos.)

b) Syphilis der Mundhöhle (vgl. auch S. 293).

Syphilis der Mundhöhle ist häufig und zeigt verschiedene Formen:

α) *Primäraffekte*, die sich als Sklerosen oder als Papeln präsentieren, kommen an den Lippen, ferner an den Mundwinkeln, an der Zunge (Spitze) und selbst mitunter an den Tonsillen (s. S. 397) vor.

Lippenschanker sind wohl die häufigsten extragenitalen Primäraffekte der Syphilis (s. *Bloch*). Zuweilen erkranken beide Lippen zugleich. *Ätiologisch* kommt der Hauptanteil auf Küssen, ferner Trinkgläser, Zigarrenstummel, Pfeifenspitzen, Blasrohre (bei Glasbläsern) usw. Indurative Schwellung der Submaxillardrüsen folgt.

Man beobachtete wiederholt, daß sich an Stellen, wo früher ein Primäraffekt saß, später ein *Carcinom* entwickelte (z. B. an der Zungenspitze, wie *Verf.* in einem von Dr. *Amelie* operierten Fall sah). Diese Carcinome scheinen besonders bösartig zu sein.

β) *Erytheme* (Sekundärerscheinung) in Gestalt circumscripter oder diffuser, roter, oft bläulich umrandeter, wenig infiltrierter Flecken, innerhalb deren oft rote oder weißlich belegte Erosionen und unregelmäßige, sehr empfindliche Fissuren entstehen.

γ) *Papeln oder breite Condylome*, Plaques muqueuses (Sekundärerscheinung) vgl. bei Haut.

Sie beginnen als kleine, rote, flache Erhebungen, über denen sich das Epithel bläulich oder gelblich trübt und verdickt; sie *heilen* nach Abstoßung des Epithels glatt ab, oder hinterlassen einen verhärteten roten Grund mit transparenten, blaß gelbroten Knötchen, die hier und da infolge von Epithelverdickung weißlich aussehen. Weiterhin können sich *Schrunden* und *oberflächliche Geschwüre* bilden, wobei mechanische und chemische Läsionen unterstützend wirken. Heilen die Geschwürchen, so entstehen oft unregelmäßige, eingezogene Narben. *Tiefe Ulcera* sind selten. Manche nennen die syphilitischen Schleimhautpapeln auch *Plaques opalines* (s. S. 356).

δ) *Gummen* (vgl. Fig. 968 bei Muskeln!) treten bei tertiärer Syphilis auf, meist in Form von Knoten, die in *der Tiefe* der Muskulatur, seltener oben in der Submucosa sitzen *). Lieblingssitz sind der Gaumen und vor allem die Zunge, bes. der Zungenrücken; hier sind sie als derb elastische (schmerzhafte) Knoten, oft multipel, zuweilen bis taubeneigroß, durchzufühlen. Zerfallen die an die Oberfläche vordringenden Gummen, so entstehen tiefe, trichterförmige, oft unregelmäßig zackig begrenzte *Geschwüre*, häufig mit unterminierten Rändern. Im Geschwürsgrund sieht man ein speckiges, gelbweißes Gewebe. Indem die zerfallende gummöse Wucherung vielfach an der Zungenoberfläche durchbricht, kann diese ganz *durchlöchert* aussehen, indem nur noch stellenweise brückenartige Reste von normalem Gewebe stehen bleiben.

Zerfallende Gummen führen nicht selten zu **Perforation des Gaumens** (vgl. bei Nase S. 187). Verheilen in der Tiefe sitzende Gummata, indem sie resorbiert werden (Jodkalium-

*) Tuberkulose dagegen sitzt in der Regel oben auf, macht meist kleine Knötchen.

behandlung), so entstehen stark **retrahierende und zu Deformationen führende Narben,** in deren Kern zuweilen noch käsig-gummöse Massen stecken (Fig. 122).

Oberflächlich gelegene *Ulcera* heilen entweder in Form *glatter weißer* Narben (*Lingua glabra*), in welchen nur noch knötchenartige Reste von Papillen (Fig. 125) und Schleimhautinselchen stehen, oder es bilden sich *gestrahlte, aufgelegte, weiße, harte Narben*. Beide Arten von Narbenbildungen kommen auch zusammen vor (s. Fig. 121).

Die sog. *glatte Atrophie des Zungengrundes*, eine glatte und dünne, wesentlich durch den Mangel an Balgdrüsen bedingte Beschaffenheit der Schleimhaut soll nach *Lewin* und *Heller* das Produkt einer interstitiellen, auf Syphilis beruhenden Entzündung sein, während echte Narben durch gummös-ulceröse Prozesse hervorgerufen würden. Man hat jedoch die von jenen Autoren der Veränderung vindizierte pathognomonische Bedeutung der glatten Atrophie abgelehnt (*E. Fraenkel, Goldschmidt* u. a.), und allein, ohne sonstige Zeichen von Syphilis, ist die Veränderung sicher nicht für die Diagnose „tertiäre Lues" zu verwerten. (Übrigens soll nach *Sklodny* die glatte Atrophie auch infolge „hereditärer" Lues häufig sein.)

Differentialdiagnose zwischen *Lues, Tuberkulose* und *Krebs* s. bei *diesem*.

c) Lepra

kommt an der Schleimhaut der Mundhöhle ähnlich wie an der äußeren Haut vor.

d) Aktinomykose der Mundhöhle.

Der Strahlenpilz (S. 308) kann durch Vermittlung von Fremdkörpern (Stroh, Grannen oder Spelzen von Cerealien, namentlich von Gerste), die sich einspießen, in die Weichteile der Mundhöhle, Zahnfleisch, Wangenschleimhaut, Zunge und wohl auch in cariöse Zähne gelangen (oder in die Wand des Oesophagus oder Magens oder Darms eingeführt werden) und dann von hier aus meist *kontinuierlich* auf die nähere oder weitere Umgebung vordringen, selten sich aber auch auf dem Blutwege im Körper verbreiten.

Partsch wies in einem Falle Pilzdrusen in der Zahnwurzel an mikroskopischen Schnitten nach. v. *Baracz* bezweifelt aber, daß cariöse Zähne als Eintrittspforte resp. Ausgangspunkt für die weitere Ausbreitung überhaupt in Betracht kommen.

Andere Eingangspforten des Aktinomyces s. S. 308.



Fig. 192.
Aktinomykose des Unterkiefers eines Rindes. Die durchlöcherte geschwulstartige Auftreibung des Knochens war von den spezifischen Granulationen ausgefüllt. Samml. Basel.

Bei der *Aktinomykose des Rindes* ist die häufigste Infektion die der Mundschleimhaut. Die mit Getreidegrannen eingedrungenen Pilze gelangen von hier oft bald in den Alveolarfortsatz bes. des Unterkiefers, wo sie mächtige Granulationen hervorrufen, welche den Knochen aushöhlen und durchbrechen; indem gleichzeitig vom Periost aus Apposition von neuem Knochen stattfindet, entsteht eine beträchtliche Auftreibung des Knochens, welche die größte Ähnlichkeit mit myelogenen Schalensarkomen bietet, s. Fig. 192. In anderen Fällen bilden sich Abscesse in der Zunge und Kiefergegend.

Beim Menschen kommt eine primäre geschwulstartige zentrale destruierende und ossifizierende Osteomyelitis der Kieferknochen, wie sie beim Rind so häufig ist, und die den Knochen

spindelig auftreibend einem Sarkom ähnelt, nur sehr selten (v. *Baracz*, *Partsch*, Lit.; *Krymow*, Lit.) vor, sondern der Kiefer wird meist nur sekundär beteiligt; es entsteht das Bild einer chronischen *Periostitis*, wobei unter dem Periost der Alveole Granulations- und Eiterbildung auftritt; es entstehen *Abscesse*, welche nach der Mundhöhle durchbrechen oder in *fistulöser Art* die äußere Haut perforieren; gewöhnlich wird die Haut der **Halsgegend** (*cervico-faciale Form*) durch Infiltration des subcutanen Gewebes zuerst bretthart und erweicht dann an einzelnen Stellen, wodurch blau- bis braunrote auf derberem Grund sitzende charakteristische Wülste entstehen; darauf kann der Erweichungsherd fistulös oder breit durchbrechen. Oft dringt die Affektion dann als bretthart, von Fisteln und Erweichungsherden durchsetzte Infiltration in die Tiefe, wobei sie bis zur Wirbelsäule und Pleura oder selbst bis zum Cranium und in dasselbe (und weiter auf Dura, weiche Häute, Gehirn) gelangen kann (vgl. auch bei Knochen). Meist wird der *Unterkiefer* affiziert. *Oberkieferaktinomykose* kann Kieferklemme hervorrufen, die Highmorshöhle beteiligen, an die Schädelbasis vordringen; von der Vorderfläche des *Oberkiefers* kann Ausbreitung auf die *Augenhöhle* erfolgen (selten). *Lymphdrüsen* sind in reinen Fällen nicht beteiligt (*Partsch*). — In dem *Eiter* oder der schleimig-gelatinösen Flüssigkeit der Granulationen und Fisteln findet man die charakteristischen meist schwefelgelben *Aktinomyceskörnchen* (mikroskop. Verhalten derselben s. auf S. 306).

In der *Zunge* kann sich Aktinomykose als derber, circumscripter Knoten meist an der Spitze oder als diffuser, derber chronischer Abszeß zeigen. (*Verwechslung mit Krebs* — der aktinomykotische Abszeß ist aber meist weicher und flacher —, ferner mit *Gumma*.) Erweicht der Knoten, so entsteht ein Ulcus, in dessen Umgebung neue Knoten und Infiltrate entstehen.

Sehr selten ist Aktinomykose der *Lippen* (*C. Koch*, *v. Baracz*, Lit.).

Die an Aktinomykose erkrankenden Individuen gehören am häufigsten den landwirtschaftlichen und verwandten Berufen an. Öfter erkranken Männer.

S. auch *Lit.* bei *Jacke*, *Shiota*.

c) Anhang. Stomatitis leukaemica.

Diese tritt unter sehr wechselnden Bildern auf, bald als skorbutähnliche Erkrankung des Zahnfleisches oder als schmieriger Zungenbelag oder als Schleimhautgangrän, oder als partielle Schwellung der Mundschleimhaut, oder als tumorartige Schwellung des adenoiden Gewebes des Zungengrundes und der Tonsillen (des Waldeyerschen adenoiden Schlundringes), ähnlich wie in Fig. 211. Die Infiltrate können brandig werden und zu tiefen *jauchenden Ulcera* zerfallen. *Verf.* sah das jüngst in einem Fall von myeloider resp. myeloblastischer L. bei einem 35j. M. Der jauchige Zerfall betraf hier die l. Tonsille und bes. den Mundboden, die Zungenränder, Innenseite der Lippen, das Zahnfleisch und den Alveolarfortsatz des Unterkiefers (der mit seinen gelockerten Zähnen ein an das Bild Fig. 196 erinnerndes Aussehen bot). Die Lymphdrüsen waren allenthalben nur mäßig geschwollen, Knochenmark rot. Mikroskopisch myeloide Umwandlung in Lymphdrüsen (vgl. Fig. 207 S. 164), Milz, Knochenmark, Nieren (Oxydasereaktion, s. S. 123, positiv).

IV. Pflanzliche Parasiten der Mundhöhle.

Die Menge und Mannigfaltigkeit der mit der Luft oder Nahrung oder sonst in die Mundhöhle gelangenden **pflanzlichen Parasiten** ist sehr groß. Es handelt sich um **Schimmelpilze, Sproßpilze, Spaltpilze.** Unter letzteren finden sich, auch *bei Gesunden*, fast stets solche Bakterien, welche gewissen Erkrankungen des Menschen zugrunde liegen können. So wurden in der Mundhöhle von Gesunden zeitweise gefunden: **Diplococcus** und **Bacillus pneumoniae** - *Friedländer*, **Bacillus pseudodiphthericus** (vgl. bei Rachendiphtherie), **Staphylococcus** und **Streptococcus pyogenes** u. a.; da dieselben, wie Tierversuche lehren, zumeist pathogene Eigenschaften besitzen, so ist anzunehmen, daß sie gelegentlich von der Mundhöhle aus in den Respirations- und Verdauungstractus gelangen und unter geeigneten Verhältnissen auch dort pathogene Eigenschaften entfalten können.

Miller führt in seinen Untersuchungen über die **Bakterien des Mundes** unter den im weißen Zahnbelag stets vorhandenen Pilzen *Leptothrix innominata* an, einen ungegliederten, fadenartigen Mikroorganismus. Untersucht man den Zahnbelag in Jodjodkaliumlösung, die durch Milchsäure schwach angesäuert wurde, so färbt sich dieser Pilz gelblich und unterscheidet sich dadurch von anderen Leptothrixarten, die man gemeinhin *Leptothrix buccalis* nennt. Andere Pilze nehmen in der Lösung eine blau-violette Färbung an; die eine Art nennt *Miller Jodococcus vaginatus* (bildet Haufen oder Ketten von Kokken), die andere *Bacillus maximus buccalis* (ein dicker Bacillus). Von anderen Pilzen seien erwähnt **Spirillum sputigenum**, sog. Kommabacillus, ein halbkreisförmiges Stäbchen (s. Taf. I im Anhang), das sich nach *Mühlens* anaerob in Pferdeserumagar rein züchten läßt, und mit ihm vergesellschaftet die grobe **Spirochaete buccalis** und die feine **Spirochaete dentium**; dazu kommt fast immer noch der **Bacillus fusiformis** oder **Spießbacillus** (der sich reichlicher im Belag von Geschwüren, spezifischen wie nicht spezifischen findet); *alle diese finden sich auch in der absolut normalen Mundrachenhöhle* und zwar am Zahnhals, in den Tonsillarlakunen und zwischen den Zungenpapillen. Die Kenntnis der Mundhöhlenspirochäten ist wegen der sehr schwierigen Unterscheidung von der Syphilisspirochaete (pallida) wichtig (Näheres vgl. bei Geber). — Die genannten Bakterien sind in der normalen Mundhöhle in der Regel *nicht pathogen*, es sind *Saprophyten*, die auf abgestoßenen oder toten Zellen der Mundhöhle und auf Speiseresten wachsen; sie können zum Teil faulige Zersetzung hervorrufen und diese kann *eine Entzündung* der Schleimhaut bedingen; die Beispiele der Stomakace, Noma sowie der *Plaut-Vincent*schen *Angina* (s. S. 362) zeigen aber, daß sie pathogen werden können, desgl. ihr Verhalten bei brandigen Lungenprozessen (s. S. 266).

Tuberkelbacillen befinden sich oft in der Mundhöhle; bei ulceröser Lungentuberkulose ist das stets der Fall. Über die dadurch bedingte Infektionsgefahr s. S. 301.

Bei der **Soorerkrankung** der Mundhöhle, welcher der Soorpilz, Oïdium albicans (auch Mycoderma albicans genannt) zugrunde liegt, bilden sich hauptsächlich auf der Zunge und auf den Kieferleisten leicht abwischbare erhabene Fleckchen von weißer oder gelber Farbe, welche zu Plaques von mehreren Millimeter Dicke konfluieren können. Die Pilze sitzen auf der Schleimhaut oder, was meist der Fall ist, dringen zwischen die Schichten des Epithels und (parasitisch) in die Epithelzellen ein. Alte Membranen werden schmutzig grau und haften meist fester wie frische. Die nicht belegten Stellen der Schleimhaut sind oft stark gerötet. Zerfallen die Epithelien, in welchen die Pilze wuchern, in größerer Menge, so entstehen kleine Geschwürchen (*Soorgeschwürchen*).

Die sog. *Soormembranen* bestehen aus Massen doppeltkonturierter, glasheller, gegliederter *Mycelfäden*, die oft glänzende Körperchen im Protoplasma zeigen, mit kurzen, an den Enden kolbig angeschwollenen Ausläufern, die sich untereinander verflechten. Dazwischen sieht man *hefeähnliche* kugelige oder cylindrische Zellen, *Conidien*, aus denen ovale oder kugelige Zellen in Reihen hervorsprossen; oft liegen letztere frei verstreut; s. *A* in Fig. 193a. Zwischen den Pilzen findet man stets zahlreiche abgestoßene Plattenepithelien, ferner Leukocyten und verschiedenartige Spaltpilze.



Fig. 193 a.

A **Soor des Oesophagus**. Fäden und Conidien im Epithel und teils frei. — *B* Sarcina ventriculi, *C* Sproß- oder Hefepilze, zum Vergleich.

Soor kommt besonders bei *Säuglingen* vor; süße und gärungsfähige Stoffe, reichlicher Zutritt von Sauerstoff begünstigen die Soorbildung. Ferner sieht man Soor häufiger bei schlecht gepflegten, dekrepiden und fieberhaften Kranken (Phthisikern, Typhösen), sowie besonders bei Diabetikern. Die Mundschleimhaut wird oft außerordentlich schmerzhaft.

— Zuweilen etabliert sich die Soorwucherung auf einer bereits erkrankten, z. B. diphtherischen Schleimhaut.

Andere Soorlokalisationen sind: Rachen, *Oesophagus*, selten Magen, Dünndarm, Nasenhöhle, Trachea, Larynx, Mittelohr, *Scheide*, die Brustwarze Säugender.

Die Pilze können durch Aspiration in die Lunge geraten und *lobuläre Pneumonien* hervorrufen, was bei Säuglingen nicht selten ist.

Selten dringen die Fäden des *Soorpilzes in das Gewebe* der Schleimhaut oder gar in die Blutgefäße derselben ein (*E. Wagner*), in welchen sie weiter verschleppt werden können. Solche embolische Verschleppungen, denen multiple *Hirnabscesse* folgten, wurden zuerst von *Zenker* beschrieben. *Schmorl* hat bei einem an Typhus Verstorbenen, der zugleich eine diphtherische Verschorfung im Mund, Rachen und Oesophagus zeigte, Verschleppungen des Pilzes in *Milz* und *Nieren* beobachtet. *Paltauf* sah vom Darmsoor ausgehende Metastasen in Gehirn und Lunge. *Von Hibler* beschrieb einen Soorabsceß des Gehirns. — (Der Soorpilz ist für Kaninchen pathogen.)

Für die *makroskopische Differentialdiagnose* kommen in Betracht: *Milchreste*, die sich aber leichter abwischen lassen wie Soor (*Heubner*); *diphtherische Membranen*, die für gewöhnlich viel fester haften wie Soor; schwierig wird die Unterscheidung bei älteren, gelbgrauen oder gelben, fester anhaftenden Soormembranen. Auch membranartige, durch *Katarrh* bedingte Auflagerungen des Epithels an Zunge und Zahnfleisch können mit Soor verwechselt werden (*Heubner*).

Die *Stellung des Soorpilzes im System* ist noch strittig. Nach *Rees* und *Linossier* ist er ein Schimmel(Faden)pilz, dem für gewöhnlich ein ausgesprochenes Wachstum in Hefesproßformen zukommt, der aber in geeigneten Nährmedien auch Mycel hervorbringt. (*Lit. über Soor* bei *Plaut*.)

V. Geschwulstartige Hypertrophie und echte Geschwülste der Gebilde der Mundhöhle.

A. Gutartige Bildungen an den Weichteilen.

1. Makrocheilie und Makroglossie.

Bei der **Makrocheilie** entwickelt sich auf angeborener Anlage mitunter schnell eine unförmige Vergrößerung einer Lippe. Die Oberlippe kann rüsselartig, die Unterlippe wie ein Kannenschnabel aussehen.

Die Veränderung kann beruhen: α) auf *Hypertrophie* aller Teile; β) auf *diffuser Bindegewebsbildung*; die Lippe ist hart, *knirscht beim Einschneiden*; selten ist eine *knotige* Bindegewebsbildung; γ) auf *Ektasie oder auf Neubildung von Lymphgefäßen* (oder beidem zugleich), zwischen welchen sich mehr oder weniger reichliches Bindegewebe befindet, das lymphoides Gewebe enthält (*lymphangiektatische* und *lymphangiomatöse Makrocheilie*). — *Zuweilen* ist auch *die Zunge* an der Vergrößerung beteiligt (schnauzenartiges Aussehen des Mundes), ebenso der Unterkiefer, welcher deformiert gefunden wurde.

Bei der **Makroglossie** vergrößert sich die Zunge partiell oder total, drängt sich aus dem Munde hervor (Prolapsus linguae, Glossocele) und kann sogar bis zur Brust herabhängen. Die Oberfläche zeigt oft tiefe Zahneindrücke; bleibt die Zunge dauernd vor dem Munde, so ist sie trocken, rauh und rissig, oder mit Borken bedeckt, leicht blutend. Zähne und Alveolarfortsätze können durch den Druck der dicken, nach vorn drängenden Zunge eine horizontale Richtung erhalten. Meist liegt ein *angeborenes* Leiden vor, das sich nach der Geburt schnell, meist in Schüben, steigert. Angeborene Makroglossie bei Neugeborenen kann die Atmung und Nahrungsaufnahme behindern. — In den

meisten Fällen beruht die Vergrößerung der Zunge auf geschwulstartiger Veränderung der Lymphgefäße, auf *Lymphangiombildung*; vgl. S. 112.

In vielen Fällen findet man das interstitielle Bindegewebe und die muskulären Wandteile der vergrößerten Lymphgefäße stark verdickt. Das zellreiche Zwischengewebe kann förmlichen lymphadenoiden Gewebes enthalten. Auch die Blutgefäße des Zwischengewebes können besonders reich entwickelt sein, oder aber es finden sich reichlich Fettgewebsmassen im Zwischengewebe. — Durch Hinzutritt von Entzündungserregern (von der Oberfläche oder auf dem Lymphweg) können anfallsweise, oft bedrohliche Schwellungen entstehen (*Kaltner*).

Die Makroglossie kann auch durch Bildung zahlreicher, dünnwandiger, kavernöser *Blutgefäße* entstehen (*Haemangioma cavernosum*), oder es werden die Wände zwischen ektasierten Lymphgefäßen und benachbarten Venen durch Druck zum Schwund gebracht, und indem Blut in die Lymphräume tritt, entsteht das *Haemato-Lymphangioma mixtum* (*Wegner*). Bei diesem sowie beim Hämangiom wird die Zunge dick, dunkel-schwarzblau, und beim Einschneiden quillt dunkles Blut in großer Menge hervor. — *Circumscripte* Lymphangiome auf der Zunge sind selten.

Reine kapilläre Teleangiektasie s. *Moreau*.

Manchmal beruht die Makroglossie, die partiell oder total sein kann, auf einer *Hypertrophie aller Teile*; das sieht man z. B. bei Neugeborenen mit Chondrodystrophia foetalis und ferner zuweilen bei Kretinen (zusammen mit Makrocheilie und Prognathie). Sonst ist muskuläre Makroglossie selten (s. *Weber*, Lit.).

Neurofibromatöse Makroglossie beschrieben *Abel, Schattock, Delefosse, Delpau*.

Ein seltenes, eigenartiges Bild ist die **cystöse Degeneration der fungiformen Zungenpapillen** (*Dollinger*), eine cystische oder variköse Erweiterung der Lymphkapillaren dieser Papillen. Man sieht an der Zungenoberfläche bis mohnkorngroße, bläulich-weiße, teils perlartig trübe, teils transparentere tröpfchenartige Körnchen, Bläschen oder Pünktchen; dieselben entsprechen den zu pilzhutartigen kleinen Cysten ausgebildeten Papillenspitzen. — *Verf.* sah einen Fall, wo bei einem 9jähr. Knaben die ganze Zungenoberfläche, die an den Randpartien rosig und gefurcht aussah, mit solchen Körnchen und Punkten besetzt war. Die Affektion machte keine Beschwerden. In einem andern Fall, den *Verf.* untersuchte (12jähr. Mädchen, operiert von Dr. *Molinari*), beschränkte sich die angeblich einen zwei Jahre alte Affektion auf ein fünfmarkstückgroßes Gebiet des Zungenrückens. Die nach oben sich blasenförmig vorwölbenden Papillen waren durch lymphatische Räume ausgebildet. Das Oberflächenepithel war auf der Höhe der Bläschen verdünnt, im übrigen nicht nennenswert verdickt; s. Fig. 193 b. Dasselbe mikrosk. Bild sah *Verf.* bei einem 11j. Knaben, ferner 5jähr. Knaben mit daumennagelgroßem erhabenem Herd in der Mitte der Zunge, etwas vor den Papillae circumvallatae.



Fig. 193 b.
Cystöse Degeneration der fungiformen Zungenpapillen.
L cystisch erweiterte Lymphgefäße. *E* Epithel der Zungenoberfläche. Von dem im Text erwähnten Fall (12j. Mädchen). Schwache Vergr.

Ein ähnliches Präparat von einem 14jähr. Mädchen besitzt die Basler Sammlung. — Auch an der Wangen- und *Lippenschleimhaut* kommen solche **Varices lymphaticae** (*Terrasson* und *Fauvier*) vor. *Robin* und *Lorain* führen sie auf recidivierende Entzündung mit zeitweiser Verlegung und Stauungsdilatation der Lymphbahnen zurück. Wahrscheinlicher scheint Verf. aber die Annahme, daß hier eine *angeborene Anomalie* vorliegt (s. auch *Kehr*). *Samelson* spricht von ausgebreitetem *Lymphangiom* der Zunge.

Sog. **Amyloidtumoren** der Zunge (s. S. 296), einzeln oder multipel, sind sehr selten (Lit. bei *Gross, Heller, Schilder*); Verf. untersuchte jüngst einen walnußgroßen Amyloidtumor vom Zungenrücken einer 63j. Frau. Lieblingssitz: hinterer Abschnitt. Differentialdiagnose: Carcinom.

2. Gutartige Geschwülste der Bindesubstanzgruppe.

Fibrome, Lipome, Myome, Chondrome, Osteome sind selten, kommen angeboren oder meist in den ersten Lebensjahren vor. — **Angiome**, vor allem *Hämangiome*, aber auch *Lymphangiome*, gehen gelegentlich von beliebigen Stellen der Mundhöhle aus, besonders auch von den *Lippen* (vor allem der Oberlippe). Sie können größere Dimensionen annehmen, ferner auch in die Tiefe dringen und gelegentlich in *Sarcome übergehen*. Auch in der *Zunge*, besonders an der Spitze, kommen Angiome vor; zuweilen bilden sie *cavernöse* Geschwülste von größerer Ausdehnung.

3. Epitheliale Hypertrophie und Geschwülste.

Bei der sog. **schwarzen Haarzunge** (Nigrities linguae) verlängern sich die Papillae filiformes infolge starker Wucherung und Verhornung des Epithels zu borstenartigen oder fädigen Gebilden, die moosartige Beete bilden können. An einem Präparat der Basler Samml. waren die braun-grünen Fäden zum Teil bis 1 cm lang. *Die schwarze, braune bis grüne Färbung* rührt von einer diffusen Färbung verhornter Zellen her, die rein chemisch, durch Ingesta zustande kommt (*Bizzozero, Heinrich*). — Andere führten die schwarze Haarzunge auf Schimmelpilzwucherungen (*Mucor*) zurück.

Verf. sah eine ungewöhnliche **Hyperkeratose der Papillae filiformes (und fungiformes)** bei einer 63jährigen Frau (Schrumpfniere, Atheromatose, keine Hautveränderungen), welche der Oberfläche der breiten Zunge ein eigenes Aussehen verlieh. Der vordere Teil war von weißlich-bläulicher Farbe, rauh, trocken, von zierlichsten, kurzen, vorwiegend quer verlaufenden, abgekanteten, 2—3 mm breiten Windungen symmetrisch bedeckt, zwischen denen bis 2 mm tiefe Furchen lagen. Die Oberfläche dieser ziemlich gleich hohen Gyri war wenig konvex, mehr platt, dicht wie mit feinsten, harten, gleich großen Körnchen gleichmäßig bedeckt, dazwischen waren hier und da, meist in Sulcis wurzelnd, keulen- oder knopfartige größere Körnchen verstreut. Nach hinten verlor sich die Affektion mehr und mehr im Gebiet der Papillae circumvallatae und zeigte hier nur Pünktchen und Körnchen, die weniger blauweiß und weicher waren. Die Zungenränder waren nur im vorderen Teil gekerbt und körnig, hinten glatt. Nirgends Rhagaden. — *Mikroskopisch*: starke Verdickung des Epithelüberzugs der Papillen mit starker Hyperkeratose (aber ohne Keratohyalin). Eine zweite analoge Beob. des *Verf.* betraf einen 63jähr. Potator. *Dubreuil-Chambardel's scrotumähnliche* Beschaffenheit der Zunge scheint dasselbe zu sein. Es liegt hier wohl eine anatomische Variation vor.

Papillargeschwülste (papilläre Epitheliome *oder Fibro-Epitheliome*) kommen an den Lippen nicht selten vor. Besonders die mit dicken, verhornten Epithellagen überzogenen *harten Warzen* auf dem epidermoidalen Teil der Lippen sind praktisch wichtig, da sie mit beginnenden Carcinomen zu verwechseln sind und auch in Carcinom übergehen können. — Gelegentlich entstehen an den Lippen durch Anhäufungen verhornter Epithelien hauthornartige Bildungen, die sich an einer circumscripten Stelle auf niedrigen, ungleich breiten Papillen aufeinandertürmen. Auch hier kann Übergang in Carcinom vorkommen, dessen erster Beginn (Auflösung in kleine Zapfen und Vordringen an der Basis) zuweilen schwer festzustellen ist.

Adenome können von den Schleimdrüsen der Lippen und Zunge ausgehen. Nicht selten besteht zugleich mit der Neubildung von Drüsenzellen eine kolloide Umwandlung der Epithelien

statt. Diese sog. *Kolloidgeschwulst* kann multipel vorkommen. Die transparenten kleinen Geschwülste lassen sich herausschälen. — An der Zunge können kleine, gestielte Adenome entstehen; andere sitzen im Innern des Gewebes.

Struma der Zungenwurzel (Str. baseos linguae) ist selten; v. *Chamisso* hat 15, *Bietker* noch 17 weitere Fälle aus der Lit. zusammengestellt; 2 weitere Fälle beschrieb *Meixner* (Lit.), s. ferner *Cogswell*, *Leuthe*. Die Fälle betrafen (bis auf einen) stets jugendliche Frauen; diese waren zum Teil myxödematös, mit mehr oder weniger reduzierter Schilddrüse. Der *Sitz* des bis über walnußgroßen, scharf umschriebenen Kropfknotens entsprach stets der Gegend des Foramen coecum. — Hier findet man auch kleine, eigentümliche, kleincystische epitheliale Tumoren in seltenen Fällen von totaler oder von halbseitiger Aplasie der Schilddrüse (Fälle von *Aschoff*, *Erdheim*, *Verf.* u. *Dwórsky*), die, wie *Meixner* betont, prinzipiell wohl in die Kategorie der Str. bas. l. einzureihen sind, auch betreffs teilweiser vikariierender Fähigkeiten. — In einigen Fällen, wo der die Sprache und Atmung behindernde Tumor entfernt wurde und sonst in der Schilddrüsengegend kein Schilddrüsengewebe vorhanden war, der Zungenknoten also offenbar vikariierend funktioniert hatte, war die Exstirpation von *Myxödem* gefolgt (so jüngst noch im Fall von *Bergers*). Histologisch sind diese Strumen durchaus gutartig. — Vgl. Myxödem und Athyreosis S. 341.

Ganz ungewöhnlich ist eine haselnußgroße Struma an der *Zungenspitze* bei einer 36 j. Frau in dem Fall von *Gerö*, ein Beweis dafür, daß die mediale Schilddrüsenanlage bis zur Zungenspitze vordringen kann. (Vgl. *Erdheim*.) S. auch Entwicklungsgeschichte der Schilddrüse auf S. 332.

6. Bösartige Geschwülste an den Weichteilen.

1. Carcinom.

Carcinom der Mundhöhle ist sehr häufig, betrifft vor allem die Lippen, dann die Zunge, ferner die Wangenschleimhaut, seltener andere Teile.

Der *Lippenkrebs*, der bei weitem häufiger an der Unterlippe vorkommt, ist ein Plattenepithelkrebs, meist mit starker Neigung zur Verhornung. Manchmal wächst er langsam, ist hart und trocken, in anderen Fällen ist er markig, wenig oder nicht verhornend und von raschem Wachstum; früher oder später werden die regionären Lymphdrüsen betroffen.

Männer (zwischen dem 50.—70. Jahr) sind erheblich bevorzugt. Es wird das mit dem Rauchen in Verbindung gebracht. — In seltenen Fällen hat man *symmetrische* Carcinome an der Unter- und Oberlippe beobachtet; man hat das als Ausdruck der Übertragbarkeit des Krebses betrachtet. (Doch bestehen hier Lymphgefäßverbindungen.)

Der **Lippenkrebs** tritt in *verschiedenen Formen* auf:

a) Sehr oft beginnt er als *kleines flaches Knötchen auf der Grenze* von Lippenrot und Lippenhaut, und zwar oft *zwischen Mundwinkel und Mitte der Lippe*. Dann ulceriert das Knötchen. Es entsteht ein flaches *Ulcus*, mit mehr Neigung zu *peripherer* Ausbreitung, als zu solcher in die Tiefe. Die *Neigung* zu Infiltration der regionären Lymphdrüsen ist eine geringe. Oft ist der Krebs stark verhornt.

β) Das Carcinom beginnt als knotige *Infiltration* in *der Tiefe* der Lippe, die sich von außen derb anfühlt; die verdickte Lippe ist prall gespannt.*) Das Geschwulstgewebe ist auf dem Schnitt weiß, markig, zuweilen fast breiig. Die Krebszapfen sind oft so groß, daß sie auf dem Schnitt eine grobe alveoläre Zeichnung bewirken. Schnitte, die man (mit dem Gefriermikrotom) anfertigt, zerfallen oft zu einem Brei, wenn man sie in Wasser bringt. An mikroskopischen Schnitten bemerkt man meist eine sehr starke kleinzellige Infiltration des Bindegewebes um

*) *Verf.* fand in einer als „*Carcinom*" exstirpierten, im Leben prall gespannten, harten Unterlippe statt des Carcinoms eine stark erbsengroße *Cysticercusblase*!

die Krebszapfen; in diesen sieht man, wenn ein verhornender Plattenepithelkrebs vorliegt, oft viele sog. Krebsperlen (s. Abbildung bei Haut). Es gibt aber auch Formen ohne Verhornung. Erweicht und ulceriert das krebsige Infiltrat, so entsteht ein *Krebsgeschwür* von bedeutender, oft kraterförmiger Tiefe, mit hart infiltrierten, aufgeworfenen oder überhängenden *Rändern*, die nicht selten durch dicke Lagen von verhorntem Plattenepithel (*Kalkweiß-grau*) gefärbt sind. *Der Geschwürsgrund* ist hart und uneben, mitunter grobhöckerig. Früh werden die submaxillaren *Lymphdrüsen* infiltriert.

3) Das Carcinom entwickelt sich *aus einem harten Papillom*, einer ulcerierenden papillären Warze, deren Boden durch krebsige Infiltration hart wird, neigt sehr zu Verhornung, wächst langsam; ulceriert es, so ist der Rand des flachen Ulcus hart und warzig, der Geschwürsgrund oft mit Borken bedeckt. Ist der warzige Krebs nicht exulceriert, so ist er oft *schwer von einer gewöhnlichen Verruca dura zu unterscheiden*. (Mikroskopische Untersuchung des Geschwürbodens!)

Für die **Differentialdiagnose** in vivo ist wichtig, daß man bei dem ulcerierten *Plattenepithelkrebs* nicht selten verhornte und verfettete oder durch periphere Infiltration mit Rundzellen gelockerte *Krebszapfen wie Comedonen* (Mitesser) aus dem *Geschwürsgrund* herausdrücken kann. Gegenüber *syphilitischen Schleimhautveränderungen* (*Papeln*) ist an die erwähnte Lage des Krebsgeschwürs (zwischen Mundwinkel und Mitte der Lippe) zu erinnern; jene findet man dagegen meist in den Mundwinkeln. Die *Unterscheidung von harten Schanker* ist durch das mehr entzündliche Aussehen und die speckige Infiltration bei diesem meistens möglich. Ferner ist die Oberfläche des ulcerierten *Schankers* selten so papillär zerklüftet wie beim Krebsulcus.

Der *Zungenkrebs*, die häufigste Neubildung an der Zunge, geht meist als ein oft stark verhornender Plattenepithelkrebs vom Schleimhautepithel aus; selten



Fig. 194.

Zungencarcinom: Sagittalschnitt durch das vordere Ende. Nach oben im Bild ein flaches Ulcus carcinomatosum, unter diesem zwei zentral erweichte, scharf begrenzte Krebsknoten in der Zungenmuskulatur; links davon ein verschwommenes krebsiges Infiltrat. An mehreren Stellen ziehen von der Oberfläche aus weiße Krebsstränge nach unten. Samml. Breslau. Nat. Gr.

ist der Ausgang von den Drüsen der Zungenschleimhaut. Er beginnt als kleine knorpelartige Erhebung (ähnlich einem harten Schanker), oder als weiße, warzige, an der Basis indurierte Exkreszenzen, oder als rote, flache Knötchen mit Ulceration oder als Exkoriation oder als Riß oder als Bläschen, das aufbricht und eine Exkoriation oder ein Geschwür hinterläßt. Sehr bald entsteht dann ein *oberflächliches Geschwür* (gern am Zungenrand) oder ein *Knoten*. Das Ulcus wächst oft relativ langsam. Dem Knoten kann rasch das Auftreten *markiger Knoten im Innern* folgen (infiltrierende Form); wenn diese später erweichen und aufbrechen, so entstehen kraterförmige Geschwüre und Einsenkungen. Beide Formen können auch mit starken papillären Wucherungen einhergehen.

Die *Krebsgeschwüre* haben harte Ränder, harten Grund; oft lassen sich jene Comedonenpfröpfe ausdrücken (s. oben). — Der Zungenkrebs bevorzugt, wie der Lippenkrebs, stark *Männer*; man hat das auf das *Rauchen* bezogen und vermutet, daß, wie es für andere Substanzen (Teer, Paraffin) feststeht, auch der Tabaksaft imstande wäre, einen chronischen, schließlich zur Krebsbildung führenden Reiz auszuüben.

Auch *mechanische Reizmomente* werden verantwortlich gemacht, so chronische Reibung und Exkoriationen, welche von cariösen *Zahnstümpfen* ausgehen und daran hauptsächlich

die seitlichen Zungenränder betreffen. Verf. sah das schon bei jugendlichen Frauen (25-, 27jähr.). *Leukoplakia oris* (s. S. 356) wird häufig, Stellen, wo *syphilitische Prozesse* saßen (s. S. 358), werden mitunter zum Ausgangspunkt der Krebsbildung. *Rehn* betont betreffs der Leukoplakiecarcinome, daß sie meist relativ benign sind, die Lymphdrüsen oft freilassen und nach Entfernung zwar nicht örtlich recidivieren, wohl aber gern rasch an anderen, oft ganz entfernten Stellen der Zunge resp. Wangenmucosa wieder entstehen.

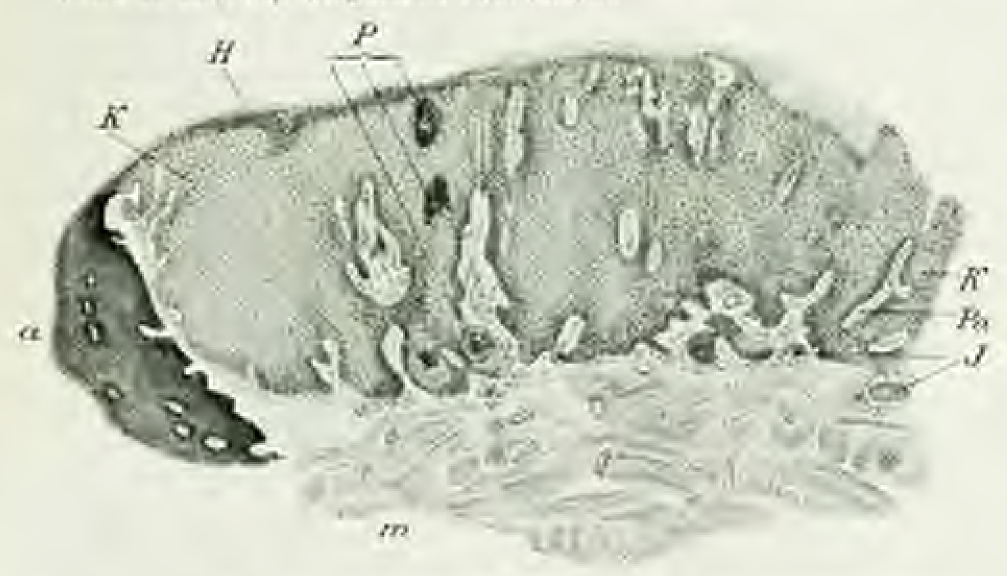


Fig. 190.

Plattenepithelkrebs der Zunge. Randpartie. a normaler Epithelüberzug (darin quer getroffene Papillen). Unten (m) Muskulatur mit Gefäßen. Oben K, zusammenhängendes Krebsgewebe (Plattenepithel mit einzelnen Hornperlen P); hinten einem zell- und gefäßreiche, lange und verzweigte Papillen (*Pa*) der Schleimhaut; unter dem großen Krebskörper k scheinbar isolierte Krebszapfen (*J*) in der zellreichen Mucosa. *H* verhornte oberste Schicht des Krebses. Lupenvergrößerung (circa 15 : 1). Tumor vom Zungenrand einer 37j. Frau (Journ.-Nr. 1128, 1909/10).

Das Carcinoma linguae nimmt in der Regel einen schnellen (nach *König* *) höchstens 1—1½ Jahre währenden), meist durch große Schmerzhaftigkeit ausgezeichneten **Verlauf** und ruft oft entsetzliche Zerstörungen hervor (Fig. 190). Rasch wird die Zunge in großer Ausdehnung infiltriert, zur Ulceration gebracht und auf dem Boden der Mundhöhle fixiert. Die Kiefer, die Weichteile des Mundes (eventuell auch die Speicheldrüsen), der Gaumen, die regionären *Lymphdrüsen* (submaxillare, submentale, tiefe cervicale, seltener supraclaviculare, und zwar *beiderseits* — vgl. *Küttner*) werden meist *schnell* ergriffen; oft sind die Lymphdrüsen klein, hart, schmerzlos, in anderen Fällen schmerzhaft, weich, zum Zerfall geneigt. Nicht selten bricht der verjauchende, zu Blutungen neigende Krebs durch die Haut nach außen durch. *Metastasen* in entfernten Organen fehlen oft. Häufig gehen die Kranken an Kachexie, Erstickung (Glottisödem) oder Schluckpneumonie zugrunde.

Sekundärer metastatischer Zungenkrebs ist selten, desgleichen *lymphogener* sekundärer Zungenkrebs, fortgeleitet von entfernten Organen. So sezierte Verf. einen eine 52jähr. Frau

*) Angabe aus dem Jahre 1881; das hat sich wenig geändert, so starben sämtliche Operierte *Billroth's* im Lauf der nächsten 2 Jahre (Internat. Chirurg.-Kongr. Brüssel Sept. 1908). Über Statistik des Zungencarcinoms s. auch *Ehrlich*.

betreffenden Fall, wo von einem *Carcinom* der *Portio* aus durch Vermittlung eines *Carcinoms* des *Ductus thoracicus* eine kontinuierliche retrograde Krebsausbreitung auf dem Lymphweg zur Bildung eines Krebsknotens in der *Zungenspitze* geführt hatte.

Krebs der Wangenschleimhaut, in der Regel als ein *flächenartiges*, geschwüriges, mit harten Rändern versehenes Geschwür beginnend, entsteht zuweilen auf dem Boden von Leukoplakie, oder auf einem fertigen Syphilid, oder auf einer Narbe von Syphilis, vielleicht überhaupt häufiger bei *Syphilitischen* (*Kähler*). Bevorzugt sind die Umschlagsfalten, bes. die Falte vor dem aufsteigenden Unterkieferast und die Tiefe der Backentasche neben dem horizontalen Teil des Unterkiefers (vgl. *Kübler*). Der Verlauf ist meist schnell. Differentialdiagnostisch ist Leukoplakie sowie Tuberkulose in Betracht zu ziehen.

Krebs des Zahnfleisches ist selten; die Geschwulst ist meist flach und ulceriert, zuweilen höckerig, oft von langsamem Wachstum. (*Epulis carcinomatosa* s. S. 359).



Fig. 186.
Ausgedehnte **krebsige Zerstörung** des *Mundbodens*, des unteren ausgehöhlten Teils der *Zunge* (Spitze in die Höhe gezogen) und des *Alveolarfortsatzes*. Samml. Basel. $^{5}/_{6}$ nat. Gr.

Krebs des Mundbodens als Plattenepithelkrebs von der Schleimhaut und als Cylinderzellkrebs von der Glandula submaxillaris ausgehend, ist primär selten, zu starker jauchiger Ulceration und zum Übergreifen auf Zunge und Kiefer und starker Beteiligung der Lymphdrüsen geneigt.

Differentialdiagnostisch vgl. *Tuberkulose* (S. 357), *harter Schanker* (S. 358), *Gumma* (S. 358), *Aktinomykose* (S. 360) und s. oben bei Lippencarcinom.

2. Sarcom.

Sarcome der Weichteile der Mundhöhle, bes. der Zunge sind selten.

Man kann eine *infiltrierende* und eine *tuberöse*, zuweilen pendulöse Form des **Zungensarcoms** unterscheiden. Der Ausgangspunkt liegt intraglossal oder submucös, an beliebigen Stellen. Blutung und Schmerzen sind selten. Es tritt in der Regel vor dem 30. Jahr auf. Meist sind es Rund- oder Spindelzellensarcome, oder beides gemischt. *Verf.* sah ein kirschgroßes Hämangiosarcom auf der Zungenbasis eines 7jähr. Mädchens, ferner ein hühnereigroßes, hartes, tuberöses Fibrosarcom mit glatter Oberfläche auf dem Zungenrücken eines 80jähr. Mannes, das auf den Kehldeckel übergriff. Nach *Marion* existieren nur circa 25, nach *Walter Brown* 32 Fälle in der Literatur. Über ein Lymphangiosarcom des Mundbodens berichtet *Barth*. S. auch *Heller*.

Häufig dagegen sind Sarcome, die am Zahnfleisch vorkommen, vom Periost des Kiefers oder vom Knochenmark ausgehen und zur Gruppe der als *Epulis* (ἡ οὖλα Zahnfleisch) bezeichneten Geschwülste gehören.

Die Bezeichnung *Epulis* wurde von *Virchow* nur im topographischen *Sinne* gebraucht; sie bezieht sich auf Geschwülste verschiedener Herkunft und bedeutet wörtlich nichts, als daß die Geschwulst am Zahnfleisch sitzt; jene Bezeichnung wurde aber auf Geschwülste ausgedehnt, die von den Alveolarfortsätzen ausgehen und das Zahnfleisch nur vorstülpen und sich neben den Zähnen oder in Zahnlücken erheben (s. bei Zähnen).

Man spricht von Epulis sarcomatosa, fibrosa, myxomatosa. Nur den Krebs, der vom Zahnfleisch ausgeht, bezeichnet man nicht als Epulis, dagegen nennt man E. carcinomatosa einen z. B. von Epithelresten im Periodontium ausgehenden Krebs (s. S. 378).

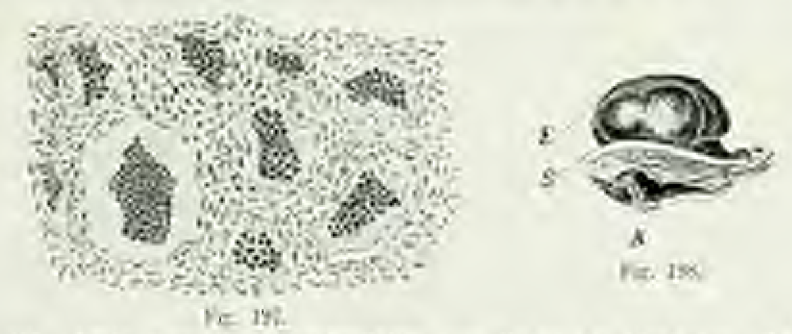


Fig. 197.

Fig. 198.

Fig. 197. **Epulis sarcomatosa gigantocellularis** vom Periost des Oberkiefers. Zwischen Spindelzellen und fibrillärer Zwischensubstanz liegen mit zahllosen Kernen versehene Riesenzellen. Um einige derselben Spalten, wohl durch Retraktion bei der Härtung entstanden. Mittl. Vergr.

Fig. 198. **Epulis sarcomatosa** (gigantocellularis) vom obern Alveolarfortsatz eines 9 jähr. sächsischen Knaben. Die Geschwulst (*E*) war schnell gewachsen und in vivo blaurot. *S* Schleimhaut und Zahnfleisch. *A* Alveolarfortsatz, und zwar ein Stück der vordern Wand desselben, welches durch Abmeißeln entfernt wurde; danach Ausbrennen mit dem Thermokauter. Übergeben von Dr. W. *von Noorden*. Nat. Gr.

Die Mehrzahl der als Epulis bezeichneten Geschwülste sind *Sarcome*, und zwar gehen dieselben vom Periost oder vom Mark aus. Man findet alle Übergänge von den harten Fibrosarcomen mit Einlagerung neugebildeter Knochenbälkchen (Fibroosteosarcom), dem reinen festen Spindelzellensarcom, dem mit zahlreichen Riesenzellen gemischten Spindelzellensarcom, welches die häufigste, typische Form der Epulis darstellt (Fig. 197), bis zum zellreichen und myxomatösen, weichen Sarcom.

In einem Teile der Fälle hebt sich die Epulis als breitbasiger, glatter, rundlicher, am Knochen festsitzender, meist erbsen- bis haselnußgroßer, selten größerer Tumor ab (*periostale Form*); seltener ist die Geschwulst gestielt. Die Konsistenz ist weich oder derb, die Farbe blaurot, zuweilen mit einem bräunlichen, durch körniges Blutpigment bedingten Ton, der noch deutlicher auf dem Schnitt hervortritt. — Dringt das Geschwulstgewebe aus der Alveole hervor (*myelogene Form*), so umwächst es die Zähne oder hebt dieselben empor, so daß sie locker werden oder ausfallen. Größere Epuliden sind höckerig gelappt, durchbrechen die Schleimhaut und können exulcerieren und verjauchen.

Die typische Epulis kommt in jedem Lebensalter vor, vielleicht etwas häufiger im jugendlichen.

Nicht selten rezidiviert die Geschwulst, auch wenn ein Teil des Alveolarfortsatzes mit entfernt wurde; dann saßen noch Fortsätze im Innern des Knochens.

Manche nehmen eine entzündliche, durch Zahncaries bedingte Entstehung der typischen Epulis an (*Kraus* a. a. O.), was für einen Teil der Fälle sicher auch zutrifft. *Wassler* fand stets neben der Epulis eine Wurzelgeschwulst (vgl. S. 376). *Bilder*, der gleichfalls eine durch entzündliche und nekrotische Veränderungen an einer Zahnwurzel hervorgerufene Reizung des Periosts der Zahnalveole (vgl. bei Zähnen, S. 376 u. 377) als Entstehungsursache annimmt, hält die *Riesenzellen* nicht für selbständige Zellen (myelogener, periostaler oder endothelialer Herkunft), sondern für *Sprossen*, Ausläufer, Knospen von Blutgefäßen (vgl. *Wegner*); desgl. führt er den spindelzelligen Anteil auf das Gefäßgewebe als Ausgangspunkt zurück. — *v. Recklinghausen* sieht die typische Riesenzellen-Epulis dagegen als die *leichteste Stufe fibrös-ostitischer Neubildung* an (vgl. fibröse Ostitis im Kap. Knochen).

C. Sublinguale und linguale, cystische Bildungen.

1. *Ranula, Froschleingeschwulst.* Unter diesem Namen werden Retentionscysten zusammengefaßt, die am Boden der Mundhöhle oder unter der Zunge nahe dem Frenulum linguae vorkommen. So können der Ductus Bartholini (Glandula sublingualis s. maior) oder seine Äste, die Ductus Rivini, ferner der Ductus Whartonianus (Glandula submaxillaris), wenn sie durch entzündliche Vorgänge im Innern verstopft oder von außen komprimiert werden, eine cystische Ektasie erfahren.

Die klassische Ranula jedoch ist nach *v. Recklinghausen eine Retentionscyste*, die durch Verlegung resp. Dilatation eines Hauptdrüsenganges der in der Zungenspitze gelegenen *Blandin-Nuhnschen Schleimdrüse* entsteht. Die Verlegung kommt durch entzündliche Sklerose des umgebenden Bindegewebes oder durch Verstopfung des Ganges zustande.

Die Ranula ist kugelig oder oval, ohne Balg, und kann bis mandarinengroß werden. Sie scheint oft durch die gespannte Mundhöhlenschleimhaut *bläulich durch, wie eine mit Wasser gefüllte Blase*. Der *Inhalt* besteht in einer eiweißartig dicken, oder mitunter auch sehr dünnen, gelblich, rötlich oder braun gefärbten Flüssigkeit, welcher polygonale Epithelien, kolloide Zellen und hyaline Klumpen beigemischt sind. *Die Wand* trägt teilweise Flimmerepithel, das auf polygonalem Epithel aufsitzt.

Der *v. Recklinghausen*schen Ansicht steht die von *E. Neumann* u. a. (wie *v. Hippel*) gegenüber; danach sind alle diejenigen Ranulacysten, in welchen Flimmerepithel vorhanden ist, auf die *Bochdalek*schen Drüsenschläuche der Zungenwurzel (vgl. S. 333), die auch Ausläufer in die Unterzungengegend senden, zurückzuführen. — Über ranulaartige *Cysten* im *Zungengrund* und solche, welche in der *Linie* vom *Foramen coecum* bis zum *Zungenbein* sich gelegentlich vorfinden, und welche teilweise Flimmerepithel zeigen, vgl. S. 333, wo ihre Entstehung teils aus dem *Ductus thyreoglossus*, teils aus schlauchförmigen, dem Ductus anhängenden *Drüsen* erwähnt ist.

2. *Dermoidcysten* kommen meist solitär am Boden der Mundhöhle vor (*sublinguale D.*), median oder lateral gelegen, und können über hühnereigroß werden. Selten sind *linguale D.* — Sie sind mit einer talgartigen, weißen Masse gefüllt und mit geschichtetem Plattenepithel (nach Art der Epidermis) ausgekleidet. Zuweilen enthält der Brei Haare. Die Cysten haben meist einen ziemlich dicken Balg und sind ausschälbar.

Je nachdem sich die Geschwulst nach außen oder innen von der Mund-

bodenmuskulatur entwickelt, kann man *orale* und *cervicale* *Mundbodendermoide* unterscheiden.

Beide sind in der Regel am Zungenbein fester adhärent (*Klapp*).

Die Dermoidcysten führt man hier auf Inklusion von Epidermis oder von der Gesamthaut bei dem Verschluß von Fissuren zur Zeit der Mundhöhlenbildung zurück. Im *Gesicht* sind alle die Stellen eventuell Sitz von Dermoiden, wo Spalten waren; so können z. B. von der Augennasenspalte aus Dermoide an dem inneren und äußeren Augenwinkel und an der Nasenwurzel entstehen.

3. *Kiemengangcysten* oder *branchiogene Cysten* am Halse können sich am Boden der Mundhöhle empordrängen (vgl. S. 210).

Anhang. *Cystische Parasiten*. *Cysticercus* ist ganz selten, *Echinococcus* etwas weniger selten, meist so prall gespannt, daß keine Fluktuation nachweisbar ist.

VI. Krankheiten der Zähne.

1. **Zahncaries**, Zahnfäule, die häufigste und wichtigste Veränderung der Zähne, ist eine von außen nach innen fortschreitende Zerstörung des Schmelzes und des Zahnbeins. Dieser Vorgang besteht zunächst in einer *Entkalkung* und *Erweichung*, und darauf folgt dann eine *Auflösung* des Zahngewebes. Dieser doppelte Effekt ist wesentlich das Werk von Mikroorganismen.

Es gibt darunter nach *Miller* teils solche, welche *Säuren* (Milch-, Essig-, Buttersäure) produzieren, teils solche, welche ein sog. *peptonisierendes Ferment* bilden, ferner andere, denen beide Fähigkeiten zukommen. (Den mit der Nahrung eingeführten Säuren kommt nur eine begrenzte Bedeutung zu.) Während so die Bakterien durch die Säure den Zahn *entkalken*, *ihn erweichen* und dann durch die peptonisierende Wirkung *auflösen*, spielt drittens auch die mechanische Wirkung der Bakterien als verstopfender Pfropfe (s. unten) eine Rolle.

Die Caries beginnt an dem sonst sehr resistenten *Schmelzoberhäutchen*, das von der Säure durchdrungen und vom Schmelz abgehoben wird. Dann werden die *Schmelzprismen gelockert* und *oberflächlich aufgelöst*. Zwischen den Prismen dringt die Säure zum *Dentin* (Zahnbein), gelangt in die *Dentinröhrchen* (Zahnkanälchen) und *löst allmählich die Kalksalze*. Zugleich sind aber auch schon viele *Bakterien eingedrungen*, besonders Mikrokokken (*Miller*), nach *Rodella* auch anaerobe Bacillen der Gruppe der Buttersäurebacillen. Diese Bakterien sollen nun teils als mechanische *Pfropfe* wirkend, das Dentin seiner Ernährung von seiten der Pulpa berauben und es zur *Nekrose* führen, teils aber auch das entkalkte Dentin *verdauen* und so zum *Zerfall* und zur *Auflösung* bringen.

Auch mechanische Läsionen (Abreiben usw.) können den Schmelz zerstören und dadurch Angriffspunkte für die Mikroorganismen schaffen. Je weicher der Schmelz, um so leichter und rascher wird der Zahn angegriffen. Bläulich-weiße Zähne sind weniger resistent als gelbliche. Die Wachstumsperiode, ferner Schwangerschaft und Laktation mit ihrem erhöhten Kalkverbrauch befördern die Caries.

Die grob sichtbaren Anfänge der Caries bestehen an glatten Flächen in Bildung opaker, weißer, gelber bis schwarzbrauner **Flecken**; in einer Furche der Krone, wo die Caries am häufigsten beginnt, entsteht meist ein schwärzlicher Fleck. An solchen Stellen sind die Schmelzprismen gelockert und in Zerbröckelung begriffen. Löst sich dann der erweichte Schmelz auf, so entsteht ein Defekt, eine *cariöse Stelle*, an der das Zahnbein bloßgelegt ist. Im Zahnbein dringt dann der Erweichungs- und Auflösungsprozeß tiefer vor und kann zur Bildung großer **Höhlen** im Zahn führen. In den Höhlen sammeln sich zahllose Bakterien und zersetzte Speisereste an.

Circuläre Halscaries der oberen Schneidezähne kommt öfter bei *Skrofulose* vor (*H. Neumann*); nach *Moro* würde sie nicht durch diese selbst, sondern als trophische Störung durch den der Skrofulose den Boden bereitenden Lymphatismus (s. S. 163) bedingt, während *Escherich* sie eher als Folge der Neigung zu Katarrhen der Mundschleimhaut ansehen möchte.

Dringt die Zerstörung in der Krone bis auf die Pulpa vor (*perforierende Caries*), so entsteht eine von heftigem lokalen Zahnschmerz gefolgte partielle oder allgemeine **Pulpitis.** Die entzündete (Gefäße und Nerven führende) Pulpa ist geschwollen und gerötet; sie kann vereitern und verjauchen (der Schmerz kann dann zuweilen dauernd sistieren).

Da die Dentinröhrchen mit der Pulpahöhle in Kommunikation stehen, so können Bakterien, auch schon bevor die Pulpahöhle durch Caries eröffnet ist, in letztere eindringen (*Arkövy*, *Rothmann*). Bei diesen Autoren und im Atlas von *Preiswerk* (München 1908) s. näheres über Pulpitis.

Dringt die Entzündung in den Wurzelkanal vor, in dem Periodontium, der sog. Wurzelhaut (deren oberster Teil Alveolarligament heißt), und gelangt so in den vom nervenreichen Periost der Alveole ausgefüllten Raum zwischen Wurzel und Alveole, so folgt eine **Wurzelhautentzündung,** Wurzelperiostitis, welche zugleich natürlich auch eine *Peridentitis* oder *Periodontitis* resp. eine *Periostitis alveolaris* ist. Der Entzündung des Alveolarperiostes kann *Totalnekrose* des Zahnes (der dann gelblich, undurchsichtig wird), ferner häufig eine leichtere, selten auch eine schwere Erkrankung des Kiefers (Periostitis, Ostitis, Osteomyelitis, Nekrose) folgen.

(Schwere Affektionen sind hierbei relativ selten. Ausgedehnte Kiefernekrose ist vielmehr [nach *Gussenbauer*] meist Folge akuter Osteomyelitis bei Masern, Scharlach, Pocken.)

Als *Alveolarpyorrhoe* bezeichnet man eine akute oder meist chronische Eiterung der Alveolarflächen infolge eingedrungener Mikroben. Die Zähne lockern sich mit der Zeit. Beziehung zum Zahnstein, s. S. 375.

Sehr oft entsteht, vorwiegend an der Außenseite des Kiefers, eine meist jauchige Absceßbildung im Zahnfleisch, **Parulis.** Das Zahnfleisch erscheint gerötet, geschwollen, erst hart, dann fluktuierend. (Nicht selten tritt starkes Fieber auf.) Die Parulis geht zurück, oder es kommt zum Durchbruch.

Der Absceß kann rasch nach der Mundhöhle perforieren; wird der kranke Zahn resp. die kranke Wurzel entfernt, so heilt der Absceß bald aus. Bleibt die Wurzel dagegen stehen, so bildet sich oft eine **Zahnfistel.** Diese führt entweder in unmittelbarer Nachbarschaft des Zahnes in die Mundhöhle (*innere* oder *Zahnfleischfistel*), oder die Eiterung ergreift das Kieferperiost und die Weichteile der Wange und bricht am Kinn oder sonst irgendwo am Unterkiefer, vor oder hinter dem Ohr, durch die Haut (*äußere Zahnfistel*); vom Oberkiefer aus entsteht letztere weit seltener. Mitunter entsteht eine *Eitersenkung*. Nach der Heilung bleiben oft entstellende, tief *eingezogene Narben* zurück. — Relativ häufig und wichtig ist die Beziehung von *Wurzel-Periostitis* des zweiten Prämolaren, sowie des ersten und zweiten Molaren zum *Empyem des Antrum Highmori* (s. S. 185). Die Wurzeln jener Zähne ragen, oft nur von einer dünnen Knochenlamelle oder gar nur von der Mucosa bedeckt, in das Antrum, wodurch die Entzündung leicht auf dieses fortgeleitet wird. — Seltener sind Perforationen von Wurzelhautabscessen in die Nase oder gar in die Orbita oder Fossa sphenomaxillaris.



Fig. 190.
Pulpagranulom
an einem cariösen („hohlen") unteren Molar. Nat. Gr.

Am *Periost der Wurzel* kommen bei chronischem Verlauf der Periodontitis auch *ossifizierende Entzündungen*, ferner zuweilen lebhaftere Granulationsbildungen vor; letztere werden bei den Geschwülsten (S. 376) besprochen. — **Pulpapolypen** oder **-granulome** sind kleine, rote, knopfartig aus der durch Caries freigelegten Pulpa hervorwachsende Granulationsgeschwulstmassen (s. Fig. 190). Sie können aber auch anderen

ähnlich aussehen, wie die Wurzelgranulome (s. diese S. 376). — Die knöcherne Zahnwurzel (Zement, Substantia ossea) und das Zahnfach können durch die Entzündung rarefiziert und erweicht werden. Das ist eine echte Caries, wie man sie gewöhnlich am Knochen sieht, im Gegensatz zu der schlechthin Caries genannten, zu Zerfall der Schmelz- und Dentinschicht führenden Zahncaries.

Die **weitere Bedeutung der Erkrankungen der Zähne,** insbesondere der **Caries,** für den Organismus ist, abgesehen von der Beeinträchtigung der Zerkleinerung und Einspeichelung der Speisen bei schlechtem Gebiß, hauptsächlich folgende:

a) Bei massenhafter Anhäufung verschiedenartiger Mikroorganismen in cariösen Höhlen ist die Möglichkeit der *Aspiration von bakterienhaltigen Pfröpfen* in die Lunge gegeben. Folge ist Lungengangrän oder -abszeß. Dasselbe können cariöse *Stücke* veranlassen, die abbröckeln und aspiriert werden. Man hat in Gangränherden der Lunge wiederholt cariöse Zahnstückchen gefunden.

b) Zahncaries ist eine häufige Ursache von *Halslymphdrüsenschwellungen* bei Kindern, wenn auch wohl die Resorptionsfähigkeit der Pulpa (*Koerner*) beiträgt.

c) Das Vorhandensein vieler cariöser Zähne ebenso die Pyorrhoea alveolaris können, worauf *Päßler* jüngst hinwies, dadurch, daß Bakterien ins Blut übertreten, zu allgemeinen septischen Infektionen verschiedener Form (Gelenkrheumatismus, Exantheme u. a.) führen.

d) Von Bedeutung ist die Zahncaries nach Ansicht mancher dadurch, daß sie eine *Eingangspforte für den Aktinomyces* schaffen soll; von *Baracz* bestreitet das aber sehr entschieden (vgl. S. 208, 330 u. ff.). Tatsache ist aber der gelegentliche Befund von Drusen in cariösen Zähnen.

e) Zahncaries als wichtigstes disponierendes Moment für die *Phosphornekrose* des Kiefers (s. bei Knochen).

f) Selten ist *Sepsis* die Folge von Periodontitis bei Caries oder nach Extraktion eines cariösen Zahns; dabei kann man mitunter ausgedehnte jauchige Phlegmone der Mundhöhle sehen; unter diesen Umständen sah *Verf.* auch Tod durch *Glottisödem*. Auch wurde durch Fortleitung entlang dem Trigeminus *Meningitis* mit letalem Ausgang beobachtet (selten).

Zahnsteinbildung. Der sog. Weinstein oder Zahnstein, Tartarus dentium, der sich bei mangelhafter Zahnpflege leicht bildet, besteht aus abgestorbenen Pilzen (bes. Leptothrix, aber auch anderen, s. S. 360), Schleim, Epithelien und Speiseresten, die mit phosphorsaurem und kohlensaurem Kalk, die aus der Mundhöhlenflüssigkeit präzipitiert wurden, inkrustiert sind. Er ist weich, gelb oder härter und braun bis schwarz. Der Zahnstein erzeugt Gingivitis, kann sich, das Zahnfleisch zurückdrängend, in das Zahnfach hinein fortsetzen, *Alveolarpyorrhoe* (S. 372) herbeiführen oder die *Alveole* zur Atrophie bringen und so den Zahn lockern.

2. Mißbildungen und Geschwülste, welche zu den Zähnen in Beziehung stehen.

Entwicklungsgeschichtliche Vorbemerkungen (s. Fig. 290 u. 291).



Fig. 290.

Entwicklung des Zahns (Schema). *M* Mundhöhlenepithel, *Zf* Zahnfleisch, *Zl* Zahnleiste, *K* Kolbenhals, *E* Schmelz für den Ersatzzahn, *Zp* Zahnpapille mit Gefäßen, *A* Adamantoblasten (innere Schmelzzellen), *Sp* Schmelzpulpa, *aS* äußere Schmelzzellen, etwa 6monatl. Fötus.

An der Entwicklung der Zähne sind das *Epithel* der Mundhöhle und das *Mesoderm* der Kiefer beteiligt. Vom Epithel der Kieferränder wuchert ein fortlaufender Streifen schräg in das unterliegende Bindegewebe hinein; dieser Streifen ist die **Zahnleiste** („Schmelzkeim"). Von ihr wachsen solide, der Zahl der Milchzähne entsprechende Kolben, die erste Anlage des

Schmelzorgan (das den Schmelz produziert) in die Tiefe des Mesoderms. Hohe Cylinderzellen sind dem Mesoderm zugekehrt, während im Innern des Kolbens rundliche epitheliale Zellen liegen. Während nun die Verbindung des *Schmelzorganes* mit der Zahnleiste mehr und mehr auf den dünnen strangförmigen *Kolbenhals* reduziert und endlich von dem Mesoderm ganz gesprengt wird, drängt in jeden Kolben von unten her die einer Schleimhautpapille vergleichbare mesodermale *Zahnpapille*.

Das nun glockenförmige, ektodermale **Schmelzorgan** zeigt dreierlei Zellformen: die *inneren* hochcylindrischen (innere Schmelzzellen), die in weitem Bogen abstehend nach dem Kolben-

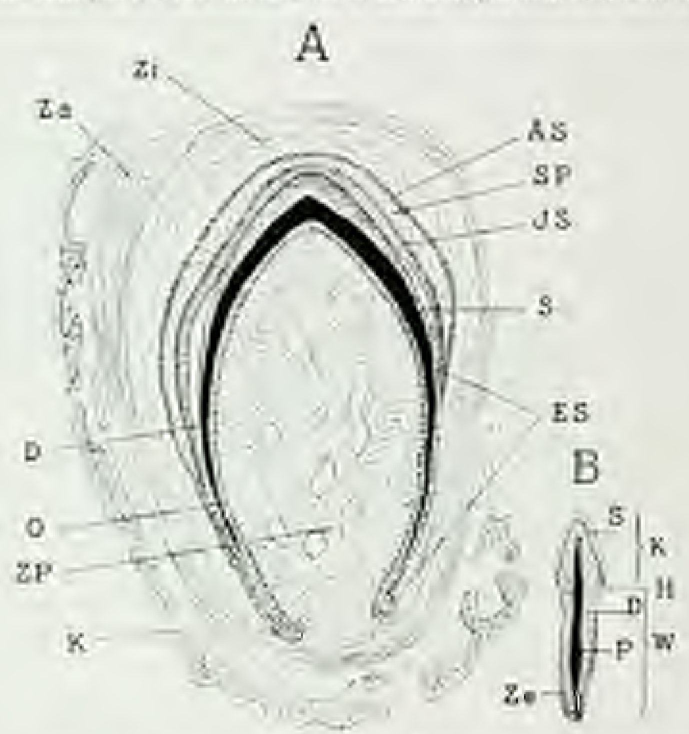


Fig. 201 A. u. B.

Fig. A. **Längsschnitt durch einen jungen Milchzahn,** Neugeborener. (Frei nach *Stöhr*.) *AS* Äußere Schmelzzellen. *SP* Schmelzpulpa. *JS* Innere Schmelzzellen. *S* Schmelz. *D* Dentin (schwarz). *ES* Epithelscheide v. *Brunn's*. *ZP* Zahnpapille mit Gefäßen (spätere Pulpa). *O* Odontoblasten. *Ze* Zahnsäckchen, äußere, *Zi* innere Schicht. *K* Knochen des Kiefers.

Fig. B. **Durchschnitt durch einen Schneidezahn.** *S* Schmelz. *D* Dentin (Zahnbein). *P* Pulpa. *Ze* Zement. *K* Krone. *H* Hals. *W* Wurzel.

hals verlaufenden und bald platter werdenden *äußeren*, und die *Zellmasse dazwischen*, d. i. die *Schmelzpulpa* (*Sp.* in Fig. 200), wo sich das Epithel durch reichliche Vermehrung der Interzellularsubstanz in ein aus sternförmigen anastomosierenden Zellen bestehendes sog. Gallertgewebe verwandelte. Nur die die Zahnkrone umhüllende *obere Partie der inneren Schmelzzellen* (*Adamantoblasten*) liefert **Schmelz** — *Substantia adamantina*.

Die Schmelzzellen am untern Kolbenrande wachsen noch tiefer ins Mesoderm und legen sich (ohne die Fähigkeit zu besitzen, Schmelz zu bereiten) später um die Zahnwurzel, als die, aus den direkt aneinander liegenden äußeren und inneren Schmelzzellen bestehende, *v. Brunn*-

sche *Epithelscheide der Zahnwurzel* (ES). Diese Scheide wird auch nach und nach von mesodermalen Zellen durchbrochen und zurückgebildet; *Epithelreste* erhalten sich aber zeitlebens. (Es sind das die sog. *Débris épithéliaux paradentaires*, welche Malassez auch beim Erwachsenen in allen von ihm untersuchten Fällen in Form kugeliger, cylindrischer oder ovaler Haufen oder Züge fand. Die Zellen zeigen verschiedenartige Formen, teils polygonal, dem Mundhöhlenepithel ähnlich, teils cylindrisch. Diese Epithelnester erstrecken sich vom Epithel des Zahnfleisches bis zur Wurzelspitze, und umgeben im Periodontium gelegen, die Wurzel wie ein Netz.)

Die Oberfläche der *jungen* **Papille** ist mit hohen Zellen, **Odontoblasten**, palisadenartig bedeckt. Diese produzieren das **Zahnbein, Dentin** (*Substantia eburnea*, die Hauptmasse des Zahnes), mit dessen Entwicklung die Papille sich mehr und mehr zur **Pulpa** umwandelt, deren äußerste Lage von Odontoblasten gebildet wird. — Unterdessen haben auch die inneren Schmelzzellen scheibenartige Schichten von *Schmelz* gebildet, welche das *Zahnbein* (in Fig. 293 schwarz) auf der Kappe überlagern (*Anfang der Zahnkrone*, S. Fig. 291).

Schmelzorgan, Zahnpapille und der junge Zahn werden dann von *Bindegewebsfasern* umschlossen, welche das **Zahnsäckchen** herstellen (etwa 20. Woche); dieses umhüllt also die ganze *Zahnanlage*; das Zahnsäckchen läßt später eine innere lockere (Zi) und äußere faserige Lage (Ze) erkennen; es produziert das **Zement** (*Substantia ossea*), welches reich an Sharpeyschen Fasern ist, die vom Kiefer aus, das Periost durchsetzend, eindringen. — Das an Nerven reiche Periost der *Alveole*, die **„Wurzelhaut“**, füllt den Raum zwischen Wurzel und *Alveole* aus (s. S. 372); ihr oberster Teil heißt „*Alveolarligament*“, *Ligamentum circulare dentis*, aus derben Bindegewebsbündeln bestehend, und ist eng mit dem *Zahnfleisch* (*Gingiva*) genannten Teil der Mundschleimhaut verbunden.

Dann erfolgt der *Durchbruch dieser ersten* (20) *Zähne* oder **Milchzähne**, *Dentes decidui*, (8 Schneide-, 4 Eck-, 8 Backzähne) mit Bildung der *Wurzel*, wodurch der Zahn in die Höhe geschoben und durch das Zahnfleisch gedrängt wird (Schmelzzellen und Schmelzpulpa gehen beim Durchbruch spurlos zugrunde). Zuerst brechen, im 6.—8. Monat die unteren Schneidezähne, erst die mittleren, dann die seitlichen durch usw. Mit Ende des 2. Jahres ist der Durchbruch des *Milchgebisses* vollendet. — Die Anlage für die **Ersatzzähne** erfolgt ebenfalls von der epithelialen Zahnleiste aus, schon im 3. Embryonalmonat, indem dicht neben dem Kolbenhals des Milchzahnes ein von der Epithelleiste in das Mesoderm dringender Fortsatz, der sekundäre Schmelzkeim für den permanenten Zahn entsteht. Diese Schmelzkeime liegen anfangs in der Alveole des Milchzahnes und labial, später erhalten sie eine eigene Alveole. Der *Keim des Ersatzzahnes* hat bei den Schneide- und Eckzähnen schon zur Zeit der Geburt ein *Zahnscherbchen*. Die 32 bleibenden Zähne (in jedem Kiefer 4 Incisivi, 2 Angulares oder Eckzähne, 4 Praemolares oder Buccales, 6 Molares) entwickeln sich dann ganz nach dem Modus wie die Milchzähne weiter. Der **Zahnwechsel** beginnt im 6. Lebensjahr; bis zum 12. Jahr ist die Dentition mit Durchbruch von 28 Zähnen fast vollendet; es fehlen nur noch die 4 Weisheitszähne. Diese Dentes sapientiae (oder 3. Mahl- oder Molarzähne) erscheinen erst zwischen dem 16. bis 30. Lebensjahre, können auch ganz ausbleiben (ihr Durchbruch kann von Kieferperiostitis und Halsphlegmone begleitet sein). Ausnahmsweise wiederholt sich der *Zahnwechsel* öfter (2—4mal in der Jugend) und eventuell als 3. *Dentition* im höheren Alter.

Aus diesen komplizierten Vorgängen erklären sich:

A. **Störungen der Entwicklung** und **Mißbildungen der Zähne**: Man beobachtet *rudimentäre* (nur aus Dentin und Zement bestehende) *schmelzlose Zähne*, *Fehlen einzelner Zähne* (Weisheitszähne, äußerer Schneidezahn), dann *Übermäßigkeit* und *Überzahl der Zähne*, indem die Zahnleiste durch das Mesoderm mehr zerfurcht wurde, wodurch *neue* Zahnanlagen geschaffen wurden (statt eines großen Zahnes können mehrere kleinere auftreten), und andererseits gibt es *verschmolzene* Zähne. Auch *accessorische Zähne* (die am Eckzahn des Oberkiefers gefunden wurden), sowie Dislokationen, *Heterotopien*, kann man sehen, wie z. B. das Vorkommen zweier

Zähne übereinander oder eines Schneidezahnes in der Nase, Orbita, Oberkieferhöhle, oder eines Backzahnes auf dem Palatum durum, was auf aberrierte Fortsätze der Zahnleisten bezogen werden kann. — Über die Hutchinsonschen Zähne bei kongenitaler Lues s. bei Haut, s. dort auch ‚falsche' Hutchinsonsche Zähne, die durch einseitige Abnutzung entstehen. Vielfältig sind auch die durch *Rachitis* bedingten Veränderungen: starke Verzögerung der Zahnbildung, Unregelmäßigkeit des Durchbruchs, unvollkommene Schmelzbildung u. a.

B. **Geschwülste verschiedenster Gewebsart** können teils aus der *eigentlichen Zahnanlage* (epitheliales Schmelzorgan, mesodermale Papille mit Odontoblasten), teils aus den *Umhüllungen derselben* (Zahnsäckchen, Zement, Alveolarperiost) hervorgehen, was *sowohl* zur Bildung epithelialer Tumoren, als auch solcher der Bindegewebsgruppe, *sowie* ferner zu geschwulstartiger Neubildung der spezifischen Zahnsubstanzen (Schmelz und Dentin) führen kann. — Zu diesen echten Geschwülsten kommen noch *tumorähnliche* Wucherungen (Granulome) verschiedener Zusammensetzung, die aber ihrerseits wieder zum Ausgang von echten Tumoren werden können. Daraus erklärt sich die Mannigfaltigkeit der in Frage kommenden Bildungen. Ein großer Teil der *soliden* und der *cystischen Kiefertumoren* wird so in seiner Entstehung auf das Zahnsystem zurückgeführt. Es sind zu nennen:

Schmelztropfen (*Emailtropfen, Adamantome*), kongenitale, aus Schmelz bestehende kleine Verdickungen am Zahn, meist da, wo das Email aufhört und das Zement anfängt, d. h. also am Übergang von der Krone zur Wurzel.

Von Resten des Schmelzorgans ausgehende seltene *gutartige epitheliale Tumoren* werden als **Adamantinome** bezeichnet. Sie sind teils seltenere *solide* ziemlich derbe, teils aus kleineren und größeren *Cysten* zusammengesetzte sehr langsam wachsende Geschwülste, die bis Faustgröße und mehr erreichen können und meist scharf abgekapselt im Kiefer gelegen, denselben schalig auftreiben, seltener polypös am Zahnfleischrand hervorwachsen. Das Nähere s. beim sog. multilokulären Kieferkystom (S. 378).

Odontome sind Geschwülste, die aus einer normal gelagerten oder heterotopen oder einer überzähligen regellos gespaltenen Zahnanlage hervorgehen. Anfangs und zum Teil dauernd weich, und dann auch als *Myxome, Fibrome, fibroplastische Tumoren* (*Dependorf, Magitot*) oder besser als **weiche Odontome** bezeichnet, in denen *Pulpagewebe und Periodontium*, also weiche *Zahngewebe vorherrschen*, werden sie mit zunehmender Entwicklung von *Dentin*, das aus Odontoblasten produziert wird, oder von *Schmelz* und *Zement* hart, **harte Odontome**, die häufiger sind, die Gegend des Weisheitszahnes bevorzugen und schließlich stationär bleiben (*Virchow*). Ältere Bezeichnungen, wie *Dentinoide*, *Odontoma adamantinum*, *Osteo-Odontome* bringen das Vorherrschen des einen oder anderen Zahngewebsanteils zum Ausdruck. Die Odontome können ziemlich groß (hühnereigroß und mehr, selbst über ein Kilo schwer) werden und den Kiefer auftreiben. (Lit. bei *Schümann*, *Süssermann*, *Perthes*, *Leriche* und *Cahn*, *Peckert*.)

In der Pulpa gelegene kleine *Dentinoide*, das sind Ersatzdentinbildungen der Pulpa, sieht man teils in cariösen Zähnen, teils unter Zahnfüllungen.

Von dem Zement ausgehende *Dentalosteome* (*Virchow*) werden *Dental-Exostosen* genannt, wenn sie circumscript, *Dental-Hyperostosen*, wenn sie diffus sind; sie bilden kleine Geschwülstchen oder dicke Überzüge an den Wurzeln kranker Zähne.

Pulpagranulome s. S. 372 u. 373.

Wurzelgranulome, an der Zahnwurzel (meist an der Spitze) fest haftende, kleine fleischige Gebilde, entstehen am Alveolarligament (s. S. 375), indem durch eine *Entzündung* eine *Proliferation der pericementösen Gewebselemente* angeregt wird. In dem Granulom finden sich außer Granulationsgewebe noch fibröses Gewebe, Riesenzellen (wie bei den Epuliden s. S. 380),

Leukocyten, und, was besonders interessant ist, auch epitheliale Einschlüsse, nämlich Reste der Epithelscheide (s. S. 372). — Die Granulome gehen *entweder zurück*, oder werden *cystisch* (s. bei Wurzelcysten), oder sie werden zum *Ausgang von echten Wurzelgeschwülsten*, welche entweder der Bindesubstanzgruppe angehören (s. S. 380 solide Kiefergeschwülste), oder epitheliale, oder aber gemischte, bindegewebig-epitheliale Tumoren darstellen; diese Tumoren sind zum Teil solid, zum Teil cystisch.

Kiefercysten und cystische Tumoren des Kiefers. Man kann hier unterscheiden:

a) *Zahncysten*, die wieder einzuteilen wären in:

α) *einfache Zahncysten* (follikuläre Kiefercysten *Magitot's*); selten.

β) *Wurzelcysten oder cystische Wurzelgranulome* (periostale Kiefercysten *Magitot's*, periodontale Cysten); häufig.

b) *sog. multilokuläres Kystom oder Polykystom, Epithelioma adamantinum cysticum.*

Die Cysten a. bevorzugen den Oberkiefer, vor allem die Wurzelcysten; die Cysten b. bevorzugen den Unterkiefer. Die im Oberkiefer sind doppelt so häufig. Kiefercysten treten erst auf, wenn das permanente Gebiß vollendet ist, also im 2.—3. Decennium. Sie gehen nach Ansicht mancher Autoren nur von kranken Zähnen aus (vgl. *Partsch*).

ad α) Sie entstehen aus einem normal oder abnorm gelagerten normalen oder überzähligen Zahnkeim (nach *Malassez* dagegen aus aberrierten epithelialen Sprossen resp. Resten der Epithelscheide).

Die Lage dieser Cysten ist sehr variabel; sie finden sich *nicht* nur in allen Teilen des Kiefers, sondern auch im Gaumen und in der Orbita. Sie erreichen wohl nie die Größe der Polykystome. Sie sind mit Cylinderepithel ausgekleidet, unilokulär. Die Cysten gebrauchen viele Jahre, bis sie eine merkliche Größe erreichen. Die Höhlen enthalten eine seröse, serös-schleimige oder serosanguinolente Flüssigkeit und eventuell *Rudimente von Zähnen* oder *ausgebildete Zähne*, selten in größerer Zahl. (*Hildebrand* fand 150 Zähne in einer Cyste). Durch cystische Degeneration einer normalen oder einer überzähligen Zahnanlage (Zahnsäckchen mit Inhalt, sog. Follikel) kann die Entwickelung eines Zahns total verhindert werden, wenn das auch nicht stets der Fall ist; vielmehr findet sich mitunter ein Zahn, der im Gebiß eventuell fehlen kann, *mit der Krone gegen die Cyste zu*, zuweilen aber auch nur ein Zahnrudiment. Enthält die Cyste zahlreiche Zähne, so rekurriert man auf vorhanden gewesene multiple, überzählige Zahnkeime.

ad β) *Wurzelcysten* sind die Folge einer Wurzelperiostitis. Während man aber früher annahm, daß hierbei das Periost der Wurzel durch Eiter sackartig abgehoben würde (*Magitot*), haben neuere Untersuchungen die nahe Beziehung zum *Wurzelgranulom* (s. oben) nachgewiesen. Das mittlere Lebensalter wird bevorzugt.

Nach *Partsch* und *Hauer* fände in dem Granulom eine innere Verflüssigung, Hohlraumbildung statt, während sich die äußeren Partien in eine derbfaserige Masse umwandeln, welche die Cystenwand bildet. Epithelien, von jenen *Malassez*schen Nestern (s. S. 375 u. oben) stammend, kleiden den cystischen Hohlraum aus. (Es gibt auch reine Granulome in den Kieferhöhlen, bei denen die *Malassez*schen Keime keine Rolle spielen. Vgl. *Partsch*.) — Nach *Grawitz* erfolge eitrige Schmelzung eines apicalen Entzündungsherdes; der Abszeß entleere sich durch die eingeschmolzene Alveolenwand fistulös in das Vestibulum oris, und von diesem aus fände eine Epithelisierung der Abszeßhöhle statt. Doch weist *Partsch* diese Erklärung zurück. — *Dewar* u. *Kempel* machen auf verschiedene eigentümliche Zellformen in Granulomen aufmerksam, sowie auf die Schwierigkeit, über die Natur der als epithelial aufgefaßten Zellen ein sicheres Urteil zu gewinnen.

Wird eine solche Cyste in toto exstirpiert, so erhält man einen Sack, an dem eine Art Hals zu sehen ist, in dem ein kranker Zahn steckt, dessen *Wurzeln in den Sack hineinragen.* In der Wand kann man, wie auch *Verf.* sah, zuweilen mikroskopisch ein kompliziertes System epithelialer Bildungen (ein Polykystoma en miniature) sehen.

Diese *periodontalen* Cysten können sich besonders im Oberkiefer stark ausdehnen und die Kieferhöhle mehr oder minder ausfüllen. (Nach *Zuckerkandl* können Verwechslungen mit Empyem, nach *Kalbert* dagegen meist mit Hydrops der Kieferhöhle vorkommen.) Die Cyste enthält in der Regel eine klare, schleimige oder syrupartige, bräunliche Flüssigkeit. Fisteln sind dabei sehr selten.

Infolge sehr reichlicher Abstoßung und Neubildung von Epithel kann die Cyste aber auch nach Art eines Dermoids mit blätterigen, perlmutterartigen Massen ausgefüllt sein (*Mikulicz*). — Von dem Epithel älterer Cysten kann ein *Carcinom* ausgehen.

b) Die zweite Hauptgruppe von Kiefercysten bilden die sog. *multiloculären Kystome* oder *Polykystome*, besser *Adamantinoma polycysticum* oder *Epithelioma*



Fig. 202.
Polycystische Unterkiefergeschwulst.
Adamantinoma polycysticum. Der unten im Text erwähnte Fall aus Breslau. Nat. Gr.

adamantinum cysticum genannt. Diese dünnwandigen cystischen Geschwülste mit dünnflüssigem oder gallertigem Inhalt treiben zuweilen den Kiefer mächtig, selbst bis zu Kindskopfgröße, auf. *Sie bevorzugen den Unterkiefer*, besonders den Kieferwinkel. Ihr Verlauf ist äußerst chronisch, gutartig. (*Becker, Pincus*, Lit.)

Ein Präparat der Breslauer Sammlung zeigt die linke Hälfte des Unterkiefers durch ein vielfächeriges, glattwandiges Kystom kleinfaustdick aufgetrieben, so daß der Knochen wie aufgeblasen erscheint; vielfach zeigen sich bläsige Vorwölbungen, in deren Bereich der Knochen durchsichtig wie Seidenpapier ist und das Phänomen des Pergamentknitterns bietet; an anderen Stellen, besonders an der Außenseite des Kiefers, ist die Knochenschale durchbrochen und wird nur von der fibrösen Cystenwand und dem Periost abgeschlossen (s. Fig. 202).

Die **Entstehung** dieser gutartigen, seltenen epithelialen Neubildungen führt man zurück teils a) auf überschüssige Schmelzorgane, Zahnkeime, welche drüsenartige Sprossen und Alveolen treiben, die sich dann cystisch umändern (*follikuläre Cystadenome, Falkson*), teils b) auf Einsenkungen des Mundschleimhautepithels, dessen Evolution mit der Spezialisierung zu Schmelzepithel endet (*Leriche* u. *Cotte*, v. *Balogh*), teils c) auf die (S. 375) erwähnten paradentären *Schmelzepithelreste* von Malassez. Wie *Leriche* u. *Cotte* betonen, kamen diese 3 Theorien im Grunde auf dasselbe heraus, da das Zellmaterial ja ursprünglich derselben Herkunft ist. Von verschiedenen Autoren wird betont, daß sich diese Tumoren mit Vorliebe an Erkrankungen der Zähne anschließen, vor allem bei Vorhandensein von Wurzelresten. — Wir erwähnten S. 376, daß von Schmelzepithelresten solide Tumoren ausgehen können, welche von den jetzt zu beschreibenden cystischen prinzipiell nicht verschieden sind; beide werden als **Schmelzepithelgeschwülste** oder **Adamantinome** bezeichnet und je nachdem *solide* oder *cystische* resp. *multiloculäre* Adamantinome oder auch adamantinöse Epitheliome genannt. *Mikroskopisch* zeigen sich in den soliden Tumoren in fibrillärem spindelzellreichem Gewebe netzförmig verflochtene Epithelzüge mit sprossenartigen Fortsätzen; das erinnert zunächst an Krebsstränge, entfernt auch an Drüsen. Aber bei genauerer Betrachtung zeigen die Epithelkörper eine typische, an eine frühere oder spätere embryonale Entwicklungsphase des Schmelzorgans durchaus erinnernde Zusammensetzung, meist so: die äußeren Zellen sind *hochcylindrisch* (entsprechend den inneren Schmelzzellen), dann folgen *platte* oder *polygonale Epithelzellen*, die auch *Epithelperlen*, aber ohne Verhornung bilden, oder es finden sich im Innern (*der Schmelzpulpa entsprechende*) durch gallertige Umwandlung entstehende *polygonale, sternförmig verästelte Zellen*. Durch weitere *Verflüssigung* innerhalb der epithelialen Zellmassen entstehen kleinere und größere *Hohlräume*, die schließlich Cysten darstellen (s. *Fig.* 203), welche, fast nur noch von den Cylinderzellen umgeben, ein Drüsenbild vortäuschen (daher rührt die falsche Bezeichnung „Adenoma adamantinum“). Gelegentlich können sich auch papilläre Wucherungen in die Cysten hineinentwickeln. — Die sehr viel selteneren solcher Art wurden in wenigen Fällen auch im *Oberkiefer* beobachtet; sie können in die Highmorshöhle und selbst als markige Massen in die Nasenhöhle hineinwachsen (*Stumpf*, Lit.). Es gibt auch sekundär zahnhaltige cystische Adamantinome. Auch in dem Fall, von dem Fig. 203 stammt, traf das zu. Dabei handelt es sich um ein



Fig. 203.
Adamantinoma polycysticum des Unterkiefers.
Stück von einer solideren Partie. *a* Fibrilläres spindelzellenreiches Stroma. *b* epitheliale größere und kleinere Stränge (die Lücken zwischen *a* und *b* sind Kunstprodukte); außen zeigen die Stränge Cylinderzellen, im übrigen polygonale und sternförmige Zellen. *c* Höhlen durch Zerfall in den epithelialen Zellmassen entstanden. *d* Andeutung konzentrischer Schichtung. Mittl. Vergr. Von einem Fall der Göttinger Sammlung. (Makrosk. Abb. davon bei *Perthes*, l. c. p. 376 Fig. 50 und bei *Partsch*, l. c. p. 376.)

durch Usur der Cystenwand zustandekommendes Eindringen eines noch nicht herausgekommenen Ersatzzahns in die Cystenhöhle. Der Zahn ist stets schön und meist gut ausgebildet (*Lexer u. Collo*). — Auch von Wurzelcysten können Polykystome ausgehen. (Vgl. den S. 358 erwähnten mikroskopischen Befund.) — Auch eine carcinomatöse *Umwandlung* kommt vor. So sah *Verf.* einen Fall, wo zuerst ein gutartiger cystischer Tumor des Unterkiefers operativ, aber unvollständig entfernt worden war. Nach einigen Jahren trat ein Rezidiv von destruierendem Charakter auf; mikroskopisch zeigte sich an dem resezierten Kiefer ein Cylinderzellenkrebs, neben gutartigen Cystenresten.

Die *soliden Kiefergeschwülste*, deren Entstehung auf das Zahnsystem zurückzuführen ist, und zwar a) solche der Bindesubstanzgruppe: Fibrome (Lit. bei *Blauel*), Myxome, Osteome, Osteofibrome (Lit. *Ugeas*), Chondrofibrome, Sarcome (bes. spindelzellig-riesenzellige), Osteosarcome, b) gutartige Adamantinome, welche bereits oben u. S. 376 abgehandelt wurden, ferner Carcinome, sind entweder klein, versteckt in der Tiefe der Alveole oder präsentieren sich als prominente Epuliden oder als den Kiefer auftreibende intramaxillare Tumoren. Über ihre Genese ist dem S. 376 bereits Gesagten nichts hinzuzufügen.

Bemerkenswert ist, daß auch Carcinommetastasen im Unterkiefer vorkommen, mit Lähmung (Neuritis) des Nervus alveolaris. Das wurde gelegentlich bei Mammacarcinom beobachtet (vgl. *H. Schlesinger*).

(*Lit.* über Cysten und solide Geschwülste der Kiefer bei *M. B. Schmidt*, *Perthes*; s. auch *Bakay*, *K. Fritsch* und über Adamantinome *Kolbein*.)

VII. Erkrankungen der Speicheldrüsen.

Es handelt sich hierbei um die Erkrankungen der Parotis sowie der Submaxillaris und Sublingualis. Die Parotis erkrankt am häufigsten.

a) Entzündung der Parotis, Parotitis.

Man kann eine primäre und eine sekundäre Parotitis unterscheiden.

α) *Primäre*, idiopathische *Parotitis*, *epidemische Parotitis*, *Parotitis catarrhalis*, *Mumps*, *Ziegenpeter*. Es ist das eine epidemisch oder sporadisch auftretende, unzweifelhaft kontagiöse Krankheit, deren wichtigstes Symptom eine gewöhnlich innerhalb von 1—1½ Woche mit leichtem Fieber verlaufende, meist doppelseitige, teigige Anschwellung der Parotis und deren Umgebung bildet.

Die spezifischen infektiösen Erreger (Bacillen von *Charrin*, *Capitan* u. a., ein kleiner Streptococcus von *Busquet*, *Bein* und *Michaelis*), die vermutlich vom Munde aus durch den Ductus Stenonianus eindringen, sind noch nicht sichergestellt. — Meist erkranken Kinder und jugendliche Erwachsene; Knaben sind bevorzugt. Säuglinge und alte Individuen werden fast nie befallen. Die linke Parotis ist gelegentlich allein oder stärker ergriffen. Submaxillaris und Sublingualis können zuweilen mit beteiligt sein.

Die epidemische Parotitis besteht in einer *katarrhalischen Entzündung* des Ausführungsganges, welche von Hyperämie und seröser oder zelliger Infiltration des interstitiellen Gewebes, sowie des an die Parotis angrenzenden Zellgewebes begleitet ist (das Ohrläppchen wird mehr und mehr in die Höhe gehoben). Die Schwellung geht gewöhnlich mit restitutio ad integrum zurück; sehr selten geht sie in Eiterung oder Gangrän oder chronische Verdickung über.

Interessant ist die Komplikation mit Anschwellung der *Hoden* (Orchitis parotidea) besonders bei Erwachsenen, seltener bei Kindern, sowie der *Mammae*, *Ovarien* und äußeren weiblichen Genitalien. Umgekehrt wurde Parotitis nach Ovariotomie beobachtet (*v. Preuschen*).

Der Hoden zeigt meist eine leichte Hydrocele; selten atrophiert er. *Dopter* (Lit.) weist auf die nicht seltene (fast 40 %) Meningitis bei Mumps hin, die durch brüskes Auftreten und meist ganz günstigen Verlauf und Lymphocyten im Cerebrospinalpunktat gekennzeichnet wird.

β) *Sekundäre Parotitis (Parotitis phlegmonosa).* Sie kann durch Fortleitung einer Entzündung des Mundes oder eines Nachbarorgans (Lymphdrüse, Kiefergelenk usw.) entstehen oder gelegentlich bei Infektionskrankheiten wie Typhus, Pyämie, Scharlach, Diphtherie u. a., aber auch im Anschluß an einen beliebigen anderen lebhaften Entzündungsherd (z. B. ein verjauchendes Uteruscarcinom) ein- oder doppelseitig auftreten und sich rasch entwickeln. Die Eitererreger — meist Staphylo- und Streptokokken —, welche hier im Spiel sind, gelangen von der Mundhöhle aus (*Hanau*) oder aber embolisch (metastatisch) in die Parotis. Ersteres scheint häufiger zu sein; wenigstens findet man mikroskopisch Mikrokokken und Eiter hauptsächlich im Innern und in der Umgebung der Drüsengänge. Sammelt sich Eiter im Innern der Acini, so werden die Drüsenepithelien körnig getrübt und können fettig degenerieren. So entstehen kleine Abscesse, die zu größeren konfluieren können. Das interstitielle Gewebe wird oft phlegmonös und ist serös, serofibrinös oder eitrig infiltriert, hyperämisch und häufig von Hämorrhagien durchsetzt; in demselben können auch circumscripte Abscesse entstehen. Gelegentlich findet eine *Sequestration* oder eine *Verjauchung* von Parenchymteilen statt. Die Drüse vergrößert sich stark. Ihre *Schnittfläche*, von der eine trübe, dickliche oder eiterartige Flüssigkeit quillt, bietet ein *äußerst buntscheckiges Bild*: die Läppchen erscheinen voluminös, die einen sind rot oder schwarzrot, andere sind gelblich oder graugelblich und opak. Die interstitiellen Züge sind verbreitert und feucht. Hier und da sieht man in den Acini Eiterherdchen, die sich als grünlichgelbe Tröpfchen ausdrücken lassen. Greift die Entzündung, wie in der Regel, auf die Umgebung über, so kann die ganze Parotisgegend enorm verdickt und bretthart infiltriert werden.

Nicht selten entsteht nach Verjauchung der Fascie ein siebförmiger *Durchbruch durch die Haut*, meistens nach vorn. — Gelegentlich findet **Fortleitung der Entzündung** auf den **Facialis** statt (was nach der Abheilung Lähmung dieses Nerven hinterlassen kann), oder die Entzündung dringt dem Facialis folgend ins *Mittelohr* (was Taubheit veranlassen kann) oder längs dem **Trigeminus** auf die Organe der Schädelhöhle vor. — Zuweilen entsteht im Anschluß an Abscesse **Phlebitis**, die sich auf die Jugularis und die Sinus der Schädelbasis (bes. den Sinus cavernosus) fortsetzen kann.

Abscesse können durch produktive Entzündung *schwielig* ausheilen; es können dadurch Drüsengänge stenosiert werden.

Eine **chronische Entzündung der Speicheldrüsen** kann unter teilweisem Schwund des Parenchyms zu Lappung und bindegewebiger Induration führen. Letztere soll der Ausgangspunkt von Tumoren (*Sarcomen, Enchondromen*) werden können. Eine chronische Entzündung, die mit Bildung eines plasmazellenreichen Granulationsgewebes einhergeht, das zu Bindegewebsbildung tendiert, und so zu Vernichtung des Parenchyms führt, kann sog. **entzündliche Tumoren** der Speicheldrüsen bedingen, welche sehr leicht mit echten Tumoren der Speicheldrüsen zu verwechseln sind (*Küttner*, u. histol. Details bei *Steinhaus*, *Thiemann*). (Vgl. die analogen entzündlichen Tumoren des Pankreas bes. in dessen Kopf.)

b) Angina Ludovici oder Cynanche.*)

ist eine sehr akute, hoch fieberhafte, oft durch Sepsis oder Glottisödem tödlich endende zu-

*) κυνάγχη, eig. das Hundehalsband (κύων, κυνός Hund, und ἄγχω würgen); gleichbedeutend mit συνάγχη; συν-άγχω ich verengere, woraus sich ἀγχόνη, Angina ableitet.

selten epidemisch auftretende *Phlegmone der oberen seitlichen Halsregion und des Bodens der Mundhöhle*, die von der Glandula submaxillaris (nach v. *Thaden* aber von einem akuten Bubo der Lymphdrüsen unter dem Kieferwinkel) ausgeht und alsbald die Umgebung derselben ergreift. Diese Phlegmone neigt zu Abscedierung oder Verjauchung (*Angina Ludovici gangraenosa*), kann sich vom Zellgewebe unter dem Kinn aus auf das der Vorderfläche des Halses ausbreiten; auch geht sie auf das tiefe Halsgewebe und eventuell auf das Mediastinum und das Pericard über.

c) Infektiöse Granulationsgeschwülste.

Tuberkulose kann in Form miliarer Knötchen bei allgemeiner Miliartuberkulose auftreten. Sehr selten ist dagegen eine lokalisierte chronische tuberkulöse *Parotitis* (v. *Stubenrauch*, *Bockhorn*, *Schieck*, *Poppert*, *Kölb*, [Lit.]). Nicht so selten kommen in Lymphdrüsen eingeschlossene Parotisläppchen vor (*Neisse*), und die *Lymphdrüsen* können, wie auch *Verf.* sah, tuberkulös werden. Nach *Koenig* kann auch öfters eine in der Parotis gelegene Lymphdrüse tuberkulös werden; Verf. vermag das zu bestätigen.

Syphilis kann Gummen veranlassen, die zu Zerfall des Drüsengewebes oder zu schwieliger Umwandlung führen können. — **Aktinomykose** kann eine brettharte Anschwellung bedingen, in der dann weiche Herde auftreten (*W. Müller*, *Brüning*).

d) Speichelsteine, Verschluß der Ausführungsgänge, Speichelfisteln.

In den Ausführungsgängen der Speicheldrüsen können sich *Fremdkörper* festsetzen und Centren einer Steinbildung abgeben; in anderen Fällen bilden sich durch Niederschlag aus dem eingedickten *Sekret* Steine, die dann aus kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk und einer geschichteten organischen Substanz, die zum größten Teil aus *Bakterien* bestehen kann, gebildet sind. Die *Speichelsteine*, Sialolithen *), sind meist länglich und klein; sie können aber auch bis 1—2 cm lang werden.

Besteht ein dauerndes Hindernis für die Entleerung des Speichels, z. B. infolge eines Speichelsteins oder narbigen Verschlusses des Ausführungsganges, so entsteht die **Speichelgeschwulst**, *Ranula* (vgl. Ranula S. 370). Im Anschluß an einen Stein kann auch eine Entzündung des Ausführungsganges entstehen, die sich in das Gewebe der Drüse fortsetzt und unter Schwund des Parenchyms zu *bindegewebiger Induration* führt.

Erweiterung der Speicheldrüsenausführungsgänge durch Luft zu varikösen sackartigen Säcken (*Pneumatocele*) kann man in seltenen Fällen bei Bläsern sehen. *Dorendorf* sah das bei einem Flügelhornbläser, *Verf.* bei einem Dudelsackpfeifer.

Speichelfisteln unterscheidet man in **äußere**, die durch die Haut nach außen, und **innere**, die in die Mundhöhle führen. Es können Speichelgangs- oder Speicheldrüsenfisteln sein. Sie entstehen durch Traumen oder infolge ulceröser Vorgänge.

e) Geschwülste der Speicheldrüsen und der Parotisgegend.

Man hat zu unterscheiden zwischen Geschwülsten, die nachweislich von den Speicheldrüsen, und zwar vorzüglich von der Parotis und demnächst von der Submaxillaris ausgehen, und solchen, welche sich in der Gegend der Parotis entwickeln, ohne daß die Speicheldrüse immer mit Sicherheit als Ausgangspunkt angesprochen werden kann. Aber auch manche wirklich von der Parotis ausgehende Geschwülste heben sich bald so aus dem Niveau der Drüse heraus, daß sie nur in losem Zusammenhange mit derselben stehen.

Es kommen I. **epitheliale Geschwülste** vor, und zwar a) Gutartige; die reinen *Adenome* sind wenig verschieblich, oft sehr langsam wachsend, knollig und gelappt, von einfachem, drüsenartigem, zuweilen kleincystischem Bau,

*) τὸ σίαλον, Speichel.

weicher Konsistenz, selten. Es kommen auch harte *Adeno-Chondrome* vor. b) **Bösartige:** *Carcinom* kommt entweder ganz rein, teils als weiches Adenocarcinom von raschem Wachstum, teils seltener als Scirrhus, oder aber als Plattenepithelkrebs vor, oder es kann mit Geschwülsten der Bindesubstanzreihe (Chondrom, Myxom, Sarcom) gemischt sein. Dem Krebs begegnet man meist im höheren Lebensalter. Es gibt sowohl langsam, als auch sehr schnell wachsende Formen. Je weicher, um so wachstumsfähiger ist die Geschwulst. Das Carcinom dringt oft rasch in die Nachbargewebe und ist dann nicht mehr gegen die Umgebung verschieblich.

Es kommen II. **Geschwülste der Bindesubstanzgruppe** vor, vor allem in der Parotis und zwar sowohl rein, als auch in Form von **Mischgeschwülsten;** ferner gibt es sicher Mischungen mit epithelialen Elementen.

Selten sind *Fibrome*, häufiger *Chondrome*; es kommen alle Formen des Knorpelgewebes vor. Chondrome sind fast stets gutartig.

Die *Chondrome* werden selten mehr wie hühnereigroß, sind hart, knollig, auf dem Durchschnitt hyalin, oft teilweise myxomatös oder fibrös, gelappt, nicht selten cystisch. Die Cysten enthalten eine mucinöse, wasserklare Flüssigkeit oder blutigen, zuweilen braunen, trüben oder klaren Inhalt. Auch Verkalkung und Verknöcherung kommt zuweilen vor. — Es gibt *reine* und häufiger *gemischte Chondrome* (Chondromyxom, -fibrom, -adenom, -sarcom u. a.). Von einer nicht selten zu beobachtenden Wucherung der Lymphgefäßendothelien wird später noch die Rede sein. Man führt die *Anlage dieser Chondrome* auf *Reste der Kiemenbögen* oder *abgesprengte Teile des Ohrknorpels* zurück.

Lipome gehen meist von der Umgebung der Speicheldrüsen aus.

Hämangiome sind sehr selten; Verf. sah die Parotis eines 3j. Kindes in eine hühnereigroße lappige Geschwulst (Typus: Angioma hyperplasticum) verwandelt. (S. auch *Herxheimer*, Lit., und *[illegible]*, dessen Präparate Verf. begutachtete, sowie *[illegible]*, *v. Haberer*.)

Ganz selten sind *Lymphangiome*, die auch symmetrisch vorkommen (*E. Hagenbach*).

Sarcome kommen rein oder in Mischgeschwülsten vor. Von reinen Sarcomen beobachtet man spindelzellig-fasciculäre, Rundzellensarcome (sehr selten; vgl. *Schröder* Lit.) und Pigmentsarcome; letztere können sehr große, eckige, teils spindelige Zellen besitzen, wie *Verf.* noch jüngst bei einem 36j. Mann sah. Diese reinen Sarcome sind klinisch durchaus nicht immer sehr bösartig, obwohl *Verf.* auch solche Fälle sah, lassen sich oft gut herausschälen und recidivieren dann meist nicht nach operativer Entfernung.

Noch mehr gilt das von einer Reihe von *Mischgeschwülsten der Parotis und Parotisgegend*, welche sarcomatöse Stellen enthalten. Sie sind knollig, derb, von sehr langsamem Wachstum, abgekapselt, so daß sie oft bei der Exstirpation fast von selbst herausspringen. Sie sind fast ganz gutartig; Recidive sind sehr selten. Histologisch unterscheiden wir:

Chondromyxosarcome, *Fibro-* und *Myxosarcome*; die sarcomatösen Stellen bestehen meist aus Spindelzellen, selten aus Rundzellen.

Zuweilen tritt eine deutliche *Beziehung der Sarcomzellen zu Blutgefäßen* auf, so daß die Zellen Mäntel bilden, welche die Gefäße umgeben (*perivasculäres Sarcom*, eine Form des *Angiosarcoms*). Die zelligen Massen des Sarcomgewebes können dadurch eine geflechtartige Anordnung erhalten (*plexiformes Angiosarcom*). Mitunter findet man in großer Ausdehnung *hyaline Veränderungen der Gefäßwände*; man sieht das mit Blut gefüllte, von Endothel ausgekleidete, oft sehr enge Gefäßlumen und nach außen von dem Endothel eine dicke Zone eines

hyalinen Gewebes, an das sich dann außen die Sarcomzellen anschließen (*Angiosarcom* — resp. *Perithelion mit hyaliner Veränderung der Gefäßwände* — s. Abbildung eines solchen Sarcoms [Fig. 639] und Allgemeines über *Angiosarcom* S. 113 u. bei [illegible]).

In einer Reihe von scharf gegen die Umgebung abgegrenzten *Mischgeschwülsten*, die als die *typischen* für die Parotis (*C. Kaufmann*, *Nasse*, *Volkmann*) und auch für die Submaxillar-Speicheldrüse (*Küttner*, *Chevassu*, Lit.) anzusehen sind, kann der Grundstock bestehen aus: Knorpel, myxomatösem (embryonalem) oder auch hyalinem Bindegewebe, lymphoidem Gewebe, zuweilen Fett, selten Knochen, mitunter vorherrschend aus Knorpel oder aus Schleimgewebe; diese Gewebe liegen in sehr wechselnder Mischung getrennt nebeneinander oder gehen ineinander über. Eingelagert in dieses (mesodermale) Grundgewebe sieht man, in den einzelnen Fällen recht verschiedenartig aussehende, vielfach geflechtartig oder netzartig oder in Zügen und verzweigten Strängen angeordnete, an anderen Stellen in ungeordneten, größeren Komplexen (wie in *Sarcomen*) zusammenliegende, kubische oder platte, spindelige *Zellen*, über deren Natur, ob *endothelial* (von den Endothelien der Saft- resp. Lymphspalten stammend) oder *epithelial*, wozu jetzt viele Autoren neigen, man wohl noch lange streiten dürfte *).

Im Innern dieser Zellstränge und um dieselben herum sieht man vielfach hyaline feste Massen, die wie Cylinder in den Zellmassen stecken (wodurch ein adenomatöses Aussehen entsteht) oder dieselben umscheiden; sie sehen am Pikrokarminpräparat goldgelb aus, und an frischen Zupfpräparaten geweihartig verzweigt oder kolbenartig gestaltet und bestehen aus hyalinen Strängen und Kugeln (*Endothelioma lymphangiomatosum cylindromatodes*, vgl. S. 116). Besonders *Hinsberg* und *Ribbert*, dann *Krompecher* (Lit.) und jüngst *Chevassu* (Lit.), *Fick* und *Marchand* haben gegen *Volkmann* (Institut *Marchand's*) u. a. die epitheliale Herkunft der eingelagerten Zellmassen betont, ebenso *Wilms*, der diese Tumoren auf einen eingeschalteten Keim der Mundbucht (Epithel und Bindegewebe) zurückführt; dagegen traten *Steinhaus* und *Martini*, Lit., sowie letzthin *v. Hansemann* für die endotheliale Theorie ein. Zweifellos wäre es am einfachsten, einen Zusammenhang mit Entwicklungsstörungen, eine Versprengung eines ektodermalen Keims zur Zeit der Bildung der Speicheldrüse und Kiemenbögen anzunehmen (vgl. u. a. *Hinsberg*, *Carter Wood*, *Chevassu*); die Schwierigkeit liegt nur im Nachweis, daß die Einlagerungen wirklich epithelial sind. Während das in einem Teil der Fälle einigermaßen sicher nachgewiesen ist (eine präzise histologische Bezeichnung macht hier große Schwierigkeiten), ist das für den anderen, wo gar keine für irgendeine bekannte Epithelart typische Formen und Anordnung da sind, nicht der Fall, so daß hier die Ableitung von Endothelien unserer Ansicht nach mindestens ebensoviel für sich hat. (**Lit.** im Anhang.)

Mikroskopisch liegen *Verwechslungen* mit *Sarcom* oder *Carcinom* nahe; doch schützt davor schon die makroskopische Betrachtung der in sich geschlossenen, abgekapselten Geschwulst. Die *Abkapselung* ist auch das klinische Kriterium der Gutartigkeit.

Selten ist ein symmetrisches Auftreten **einfacher Lymphome** (vgl. S. 168), wobei daran zu erinnern ist, daß im Zwischengewebe der Parotis stets reichlich lymphoides Gewebe liegt. Man hat diese (sog. [illegible]) **symmetrischen regionären Lymphome** gleichzeitig an den *Tränendrüsen* und *Speicheldrüsen* sowie an der Rachenwand beobachtet (*Mikulicz*, *Tietze*, *Kümmel* u. a.) und „*symmetrische Erkrankung der Tränen- und Mundspeicheldrüsen*" genannt. Die Fälle von *Ziem* und *Axenfeld* und *Haeckel* zeigen, daß es ausnahmsweise Übergänge von

*) Ganz ähnliche Geschwülste kommen an *Wangen*, *Nase*, *Lippen*, vorzugsweise der Oberlippe, *Gaumen* vor. (Lit. bei *Sewjanoff* und *Lenormant-Duval-Cottard*, *Krompecher*, *Gohle*, *Bozzymann*.)

dieser regionären einfachen Lymphombildung zur aleukämischen Adenie gibt. (Lit. im Anhang.)

Differentialdiagnostisch ist auch hier wieder vor Verwechslung mit *chronischer tuberkulöser Lymphdrüsenhyperplasie* zu warnen (vgl. S. 162 u. 166), ferner auch mit sehr seltenen symmetrischen *Lymphangiomen* der Speicheldrüsen (s. S. 383).

B. Gaumen, Tonsillen, Rachen.

Die Schleimhaut des Gaumens und Rachens ist reich an lymphatischem Gewebe, welches teils in Gestalt von *diffuser* Infiltration, teils in Form *circumscripter Lymphknötchen* auftritt. — Das mehrschichtige *Pflasterepithel*, welches Gaumen und Rachen bedeckt, senkt sich an der Oberfläche der *Mandeln* (es gibt zwei Gaumentonsillen und eine unpaarige Rachentonsille) in vielen blindsackigen *Krypten* oder *Lakunen* in das lockere, lymphatisch gebaute Zellgewebe der **Tonsillen.** Nahe der Oberfläche und in der Umgebung der Krypten liegen zahlreiche *Lymphfollikel* (Fig. 290), aus welchen, ebenso wie aus dem adenoiden Gewebe der Zungenbalgdrüsen, lymphoide Zellen durch Lücken im Epithel und in die Krypten resp. auf die freie Oberfläche gelangen (*Stöhr*); sie werden im Sekret der Mundhöhle zu den sog. Speichelkörperchen (über leukocytenähnliche Formen dieser vgl. *Gött*). Die Krypten beherbergen stets Mikroorganismen. In den Follikeln der Tonsillen findet man eine große Zahl von Kernteilungsfiguren. — Die *intakte Mucosa* und besonders die Tonsillen sind vor allem an den Stellen, wo normalerweise Epithellücken bestehen, für *Bakterien*, freilich nur für *sehr virulente*, durchgängig (vgl. *Lexer*) und können so zur Eingangspforte einer lokalen oder allgemeinen Infektion werden; auch *weniger virulente*, wie sie stets in der Mundhöhle vorhanden sind, vermögen das sehr oft, wenn irgend eine Schädigung der Mucosa hinzukommt, z. B. eine Circulationsstörung bei *Erkältung*, wodurch eine Verminderung der bakteriziden Schutzstoffe des Gewebes hervorgerufen wird (vgl. bei Pneumonie S. 261).

I. Circulationsstörungen.

Oligämie des Gaumens und Rachens ist eine sich früh manifestierende Erscheinung allgemeiner Blutarmut und oft ein frühes Symptom bei Phthise.

Hyperämie. *Kongestive H.* kann durch die verschiedensten Reize mechanischer, thermischer, chemischer und infektiöser Art hervorgerufen werden; sie bewirkt hellrote Färbung der Teile. Chronische Hyperämie mit leichter Braunfärbung der Teile sieht man häufig bei Rauchern und Potatoren.

Es ist praktisch wichtig, daß bei einigen zu den „akuten Exanthemen" gehörenden akuten Infektionskrankheiten, wie bei *Masern*, *Scharlach* und *Röteln*, bereits im Inkubationsstadium, also vor dem Ausbruch des Exanthems der Haut (Eruptionsstadium), sehr häufig fleckige und streifige Rötungen (Schleimhautexanthem) am Gaumen und Rachen (die hier wohl die Eingangspforten der Infektion abgeben) zu sehen sind. Bei Masern vgl. auch *Koplik'sche Flecken* S. 353.

Stauungshyperämie färbt die Gewebe, welche anschwellen, blaurot; sie findet sich vor allem bei Potatoren. Bei lange bestehender venöser Hyperämie treten kleine Phlebektasien in der Schleimhaut auf.

Ödem. Dasselbe kann entzündlicher Natur sein und durch lokale Ursachen, wie Traumen, Verbrennungen, Ulcerationen, Tonsillarabsceß entstehen oder von entzündlichen Vorgängen der Nachbarschaft (*Wirbelsäule*, Parotis etc.) aus fortgeleitet werden. In manchen Fällen ist es ein rein mechanisches Stauungsödem; man sieht das zuweilen bei Geschwülsten des Halses (z. B. bei Lymphosarcom, krebsiger Infiltration der Halsdrüsen etc.).

Besonders der *weiche Gaumen* und die *Uvula* können anschwellen (letztere sieht dann wie ein ödematöser Polyp aus). An das *entzündliche Ödem* kann sich *Larynxödem* anschließen (vgl. S. 194).

II. Entzündungen.

Sie betreffen entweder die ganze Gaumenschleimhaut und die Mandeln oder sind auf einzelne Teile beschränkt; je nachdem spricht man von *Angina* *) schlechthin oder speziell von *Uvulitis*, *Tonsillitis*; Entzündungen des Pharynx (Rachens) bezeichnet man als *Pharyngitis*. Angina bezieht sich also auf Erkrankungen des Gaumens und der Tonsillen.

Angina und Pharyngitis, die sehr oft kombiniert sind, treten teils als *idiopathische*, teils als *symptomatische* Erkrankungen auf.

Die verschiedenen allgemeinen Kategorien von **Krankheitsursachen** sind hier ätiologisch von Bedeutung, und zwar *mechanische*, *chemische*, *thermische* und *parasitär-infektiöse*. Bei der einfachen katarrhalischen Entzündung spielt aber auch *die Erkältung* nach alter Erfahrung eine Rolle, wenn auch nur eine disponierende (vgl. S. 263); es kann dann dabei eine Infektion von außen oder eine Selbstinfektion hinzukommen.

Schoenemann hält die Gaumenmandeln für subepithelial gelegene Halslymphdrüsen, deren Quellgebiet in der Nasenschleimhaut liege und die akute Angina lacunaris komme vorwiegend durch Infektion von der Nase aus auf dem Wege der Lymphbahnen zustande.

a) Akute, katarrhalische Entzündungen.

Bei der *akuten* katarrhalischen Angina und Pharyngitis sind die Teile fleckig, streifig oder diffus gerötet. Das Sekret ist schleimig, *schleimigeitrig* oder eitrig. Geht das Epithel an einer Stelle verloren, so entsteht eine *Erosion*, aus der ein flaches sog. *katarrhalisches Geschwür* werden kann. — Blasige Epithelabhebungen (*Angina vesiculosa*) finden sich analog den blasigen Eruptionen auf der Haut bei Pocken und Herpes (meist H. labialis oder facialis). Platzen die Bläschen, so entstehen kleine eiternde Geschwüre. — Bei der *Angina glandularis* treten die Schleimdrüsen, deren Ausführungsgänge verstopft werden, knötchenartig hervor.

An den Tonsillen (Fig. 204—207) unterscheidet man einen Katarrh der eigentlichen Oberfläche, *Angina tonsillaris* (oder *Amygdalitis*) *superficialis* und einen solchen, bei welchem auch die Kryptenoberfläche ergriffen wird, die *Angina tonsillaris* (oder *Amygdalitis*) *lacunaris*, fälschlich auch „follikuläre" Tonsillarangina genannt. Bei letzterer Form schwellen die Tonsillen an, die Recessus füllen sich mit gelblichen oder graugelben Massen, die eiterartig aussehen und aus Schleim, abgestoßenen Epithelien, fettigem Detritus, Eiterkörperchen und Bakterien bestehen. Diese oft sehr übelriechenden *Tonsillarpfröpfe* ragen aus den Öffnungen der Lakunen (Fig. 205 B) hervor und können mit Eiterpunkten verwechselt werden; sie lassen sich ausdrücken, können auf der Oberfläche der Mandeln konfluieren und so eine Pseudomembran vortäuschen. Oft sitzen die Pfröpfe sehr fest und wandeln sich durch Aufnahme von Kalksalzen aus der Mundflüssigkeit zu *Tonsillarsteinen* (Amygdalolithen) um, welche noch teilweise aus weichen, stinkenden Massen bestehen können. Das Parenchym der Tonsillen atrophiert hierbei nicht selten.

Selten sieht man Tonsillarsteine von mehreren Millimeter Durchmesser.

*) ἄγχειν würgen, beengen.

Bei der oberflächlichen katarrhalischen *Tonsillenangina* kann nach E. Wagner das *Epithel* teilweise so stark von *Leukocyten durchsetzt* werden, daß gelbliche, zarte, leicht abwischbare Fleckchen und Streifen entstehen, die auch am Gaumen vorkommen können. (Verwechslung mit *Pseudomembranen!*)

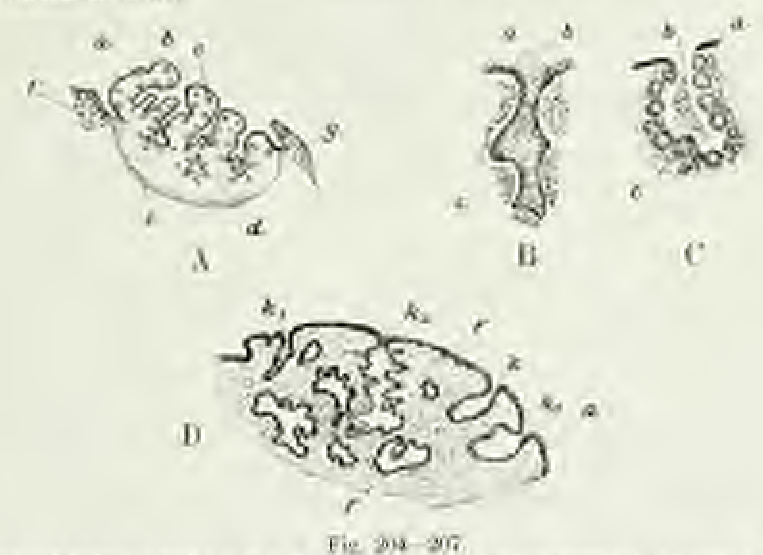


Fig. 204—207.

A. Horizontalschnitt durch die linke **Tonsille** in situ. *a* Oberflächenepithel, *b* Krypte, *c* Follikel, *d* lockeres Grundgewebe der Tonsille, *e* Basis der Tonsille, *f* Musculus palato-glossus, *g* Musculus palato-pharyngeus. Schematisch.

B. *Eine Krypte bei Amygdalitis lacunaris.* *a* Oberflächenepithel, *b* Krypte mit Pfropf, *c* angrenzende Follikel. Schematisch.

C. Von *einer chronisch-hypertrophischen Mandel.* Krypte (*b*) mit angrenzenden, stark vorspringenden Follikeln (*c*). Verdickung der fibrösen Grundsubstanz.

D. *Fibröse Umwandlung einer Mandel.* Schwund der Follikel. Vertiefung und Erweiterung der Krypten bei k, k_2, und besonders bei k_4. *f* fibröses Gewebe.

Bei der echten *Angina follicularis*, die ziemlich selten ist und sowohl an den follikelreichen Tonsillen wie an der Gaumenschleimhaut vorkommt, schwellen die *Follikel* erheblich an, können vereitern und aufbrechen, wodurch sich kleine zerklüftete Geschwüre bilden. — Bei manchen chronischen Hypertrophien sind die Follikel verdickt.

Praktisch ist es von besonderer Wichtigkeit, daß katarrhalische Angina unter den konstanten *Initialerscheinungen*, selbst vor dem Ausbruch des Exanthems bei einer Reihe von exanthematischen, akuten Infektionskrankheiten auftritt, so bei *Röteln*, *Masern* (hauptsächlich fleckige Rötung der hinteren Bögen), bei *Scharlach* (gleichmäßige Rötung des Gaumens und der Tonsillen). Die Mundhöhle ist hier wohl die *Eingangspforte* für die Infektion. — Die katarrhalische Angina bildet die leichteste Form der bei Scharlach auftretenden Entzündung der Rachenteile. Sehr oft kommen schwere, sog. parenchymatöse Anginen vor, und häufig hat die Entzündung einen abscedierenden oder nekrotisierenden Charakter, oder es entwickelt sich (am dritten bis fünften Tag) auf dem Boden einer einfachen Scharlachangina eine *Scharlachdiphtherie* mit stark nekrotisierendem Charakter (vgl. S. 392 bei Rachendiphtherie).

Mit Recht wird neuerdings mehr auf die Mandeln als Eingangspforten kryptogenetischer Infektionen und ferner auf die Angina lacunaris als Ausgangspunkt für verschiedenartigste infektiöse Prozesse (vgl. *Buchbinder*, Lit.) hingewiesen.

b) Pseudomembranöse Entzündungen des Gaumens und der Tonsillen sowie des Rachens.

Pseudomembranöse, d. h. croupöse und diphtherische oder, wie man sie auch nennen mag, oberflächliche und tiefe häutige Entzündungen *) können hier durch verschiedene Einflüsse zustande kommen: *einmal* durch Verbrennungen und Verätzungen, welche eine Nekrose hervorrufen, *ferner* bei verschiedenen Infektionskrankheiten, vor allem häufig bei Scharlach, sowie gelegentlich bei Masern, Typhus, Pocken**), Dysenterie; *drittens* entsteht eine pseudomembranöse Entzündung des Rachens (und der oberen Luftwege) in den meisten, aber nicht in allen Fällen bei der als *genuine Rachendiphtherie* oder *epidemische Diphtherie* bezeichneten spezifischen Infektionskrankheit. Wegen ihrer großen Bedeutung verdienen eine besondere Besprechung:

α) *Die genuine Rachendiphtherie*, auch epidemische Diphtherie oder einfach Diphtherie genannt, oder als Diphtheritis, Croup, Cynanche contagiosa oder Synanche, Rachenbräune bezeichnet. Sie ist eine meist bei Kindern, gelegentlich aber auch bei Erwachsenen und hier meist besonders schwer auftretende, akute Infektionskrankheit, welche sich am Gaumen, Rachen und an den Mandeln *lokalisiert*, hier eine verschieden schwere, in charakteristischen Fällen pseudomembranöse Entzündung hervorruft, die sich häufig bald auf die oberen Luftwege fortsetzt. Die Erreger dieser Erkrankung sind die *Klebs-Löfflerschen* Diphtheriebacillen.

Dieselben erzeugen nicht nur eine *lokale, pseudomembranöse Entzündung* an ihrer Eintrittsstelle, sondern vor allem *giftige Substanzen (Toxine)*, welche sich von dem lokalen Erkrankungsherd aus dem ganzen Körper mitteilen und dadurch schwere *allgemeine Intoxikationserscheinungen* und Organveränderungen (bes. an Herz und Nieren) hervorrufen können. Man findet dementsprechend die *Diphtheriebacillen* gewöhnlich *nur an der Eintrittsstelle* und zwar in der Tiefe der Membranen, *nicht aber im Körper*. Wenn man auch in einer Anzahl von Fällen Diphtheriebacillen in den inneren Organen antraf, so ist das doch durchaus nicht die Regel.

Die *Löfflerschen* **Diphtheriebacillen** (DB. s. Fig. 8 auf Taf. I im Anhang) sind unbewegliche Stäbchen (durchschnittlich von der Länge der Tuberkelbacillen, aber doppelt so dick), welche in jungen Kulturen klein, in älteren länger und im Verlauf oder an den Enden nicht selten kolbig verdickt sind. Die DB lassen sich am besten bei 34—36° auf Traubenzuckerbouillonserum (*Löffler*) züchten, das in flachen Schälchen durch Erhitzen auf 90° erstarrte; sie bilden schon nach 4—6 St. kleine grauweiße, rundliche Kolonien. Sie färben sich am besten mit alkalischer Methylenblaulösung oder mit Carbolfuchsin, und ferner bei der *Gramschen* Methode. Praktisch wichtig ist die *Doppelfärbung* mit Methylenblau und Vesuvin (Bacillenleib schwach braun, darin dunkelblaue ovale Körnchen, meist an beiden oder einem Ende) nach *M. Neisser*, welche erst eintritt, wenn die Bacillen 9 Stunden bei 35° gezüchtet wurden (die letzte Modifikation siehe Hyg. Rundschau Nr. 14, 1903). In *Schnitten* sind die DB auch mit Gram stets nachzuweisen; bei älteren, mit starker Mischinfektion komplizierten Fällen werden sie eventuell durch andere Bakterien verdeckt. — Die Diphtherie läßt sich auf verschiedene Tiere übertragen und zwar auf Kaninchen, Hühner, Tauben, Meerschweinchen. Letztere sind am empfindlichsten; es lassen sich hierbei am vorher lädierten Ort der Infektion (Trachea,

*) Vgl. die Daten über pseudomembranöse Entzündung bei Larynx (S. 198).

**) Scharlach (Scarlatina), Masern (Morbilli), Röteln (Rubeolae), Pocken (Variola) und Windpocken oder Wasserpocken (Varicellen) sind als „*akute Exantheme*" bezeichnete akute Infektionskrankheiten. Näheres s. b. *Haut!*

Vagina, Conjunctiva) Pseudomembranen erzeugen, und die Tiere gehen in wenigen Tagen unter hohem Fieber und Lähmungen zugrunde. Man findet dann Ödeme, Entzündungen seröser Häute usw.; in der Regel vermag man DB in den inneren Organen nicht nachzuweisen. Es liegt hier eine Wirkung der von den Bazillen produzierten Gifte (Toxalbumine) vor. Dieses Gift, von *Brieger* und *C. Fraenkel* rein dargestellt, tötet die Versuchstiere häufig erst nach Wochen oder Monaten. Bakterienfreie (filtrierte) Bouillonkulturen töten Meerschweinchen in 2–3 Tagen. — Die DB sind außerordentlich zählebig; *Löffler* hat in getrockneten Membranstückchen nach 14 Wochen zum Teil noch virulente DB gefunden; in nicht vollständig ausgetrocknetem Zustand bleiben sie bis 7 Monate lang virulent. Bei 60° sterben sie in einer halben Stunde ab. *In der Mundhöhle von Rekonvaleszenten* erhalten sie sich meist noch 3 Wochen virulent,*) selten selbst Monate lang (vgl. *Büsing*). *Sie werden* wohl meist durch *Kontaktinfektion* weiter verbreitet, können aber auch nach dem Modus der Tröpfcheninfektion (*Flügge*) und auch lufttrocken (*Germano*) verschleppt werden. — In manchen Fällen ruft die *Infektion* mit lebenden DB keine oder nur geringe Veränderungen (leichte Angina) hervor. Das kann an einem geringeren Virulenzgrade der Bazillen oder an einer geringeren Empfänglichkeit der infizierten Individuen liegen; man beobachtet das bei Erwachsenen zur Zeit von Epidemien, während welcher Kinder an den schweren Formen der Infektion erkranken. Bei Erwachsenen scheint also die *individuelle Disposition* gering zu sein, während sie bekanntlich bei kleinen Kindern, besonders bei solchen, welche z. B. in hypertrophischen Tonsillen einen „locus minoris resistentiae" besitzen, außerordentlich groß ist. Vom 6. Lebensjahr an nimmt die individuelle Disposition allmählich, vom 11. Jahre an sehr rasch ab (*Flügge*, Grundriß der Hygiene). — In der Mundhöhle (und Nase) gesunder Menschen hat man sog. *Pseudodiphtheriebacillen* gefunden, die, nicht pathogen für Versuchstiere, sonst fast genau wie die echten beschaffen sind; nach den einen (*Hoffmann*, *Löffler*, *M. Neisser* u. a.) ist es eine besondere Art, nach den anderen (*Roux*, *C. Fraenkel*) sind es avirulente, degenerierte echte DB. *Sie spielen* nach *M. Neisser* in der Lit. eine unverdient große, in der Praxis des geübten Untersuchers kaum eine Rolle. — Auch die fast auf jeder Conjunctiva normaliter vorhandenen Xerosebacillen (vgl. *Axenfeld*) sind mit kulturellen Besonderheiten ausgestattete Angehörige der Pseudodiphtheriebacillengruppe.

Entstehung und Zusammensetzung der Pseudomembranen.

Die Veränderungen bei der diphtherischen Entzündung beginnen damit, daß das Schleimhautepithel unter dem Einfluß der Infektion zum Teil der *Nekrose* (*Verschorfung*) anheimfällt; es bilden sich grauweiße trübe Flecken. Darauf dringt nach *Heubner* sehr bald aus der hyperämischen, entzündlich infiltrierten Schleimhaut ein erst flüssiges, später *gerinnendes*, *zellreiches Exsudat* sowohl zwischen die absterbenden Epithelien, welche dadurch auseinander gedrängt und mehr und mehr zum Schwund gebracht werden, als auch an die Oberfläche, wo es sich als Pseudomembran (grauweiße oder gelbweiße Platte) niederschlägt. Diese Exsudation kann sich von unten herauf wiederholen, so daß sich Schichten bilden; die jüngsten Schichten heben die über ihnen liegenden mit in die Höhe. Die oberste Schicht ist die älteste; in ihr liegen stets sehr zahlreiche Bakterien, meist saprophytischer Natur; sie ist oft schon in hyalinem, feinkörnigem Zerfall (Fig. 208 *f*) begriffen. Die anderen Schichten bestehen teils aus einem entweder feinen oder groben Maschenwerk

*) Über Versuche zur Entkeimung dieser Diphtherie-Bacillenträger durch aktive Immunisierung (subkutane Injektion von verdünnter Aufschwemmung von Kulturen ihrer eigenen DB) berichtete *Petruschky*.

von dicken, knorrigen, fibrinösen Balken (Fig. 208 c), welches Leukocyten in großer oder geringerer Zahl einschließt — teils aus einem dichten Filz von feinsten Fibrinfäden (Exsudatfibrin) (Fig. 208 e). Manche Schichten können vorwiegend aus Eiterkörperchen, andere fast nur aus Flüssigkeit bestehen. — Da, wo sich eine Pseudomembran bildet, ging das Epithel ganz oder größtenteils unter.

(Das Vorherrschen des knorrigen Fibrins hängt hier mit dem großen Reichtum an Leukocyten zusammen. Nach Weigert entstehen die knorrigen fibrinösen Massen da, wo die Leukocyten im Vergleich zu dem Exsudat das Übergewicht haben; das starre Fibrin entsteht aus dem Fibrinogen des Exsudates und den Zerfallsprodukten der Leukocyten. Wo die Leukocyten den geringeren Anteil ausmachen, lösen sie sich im Exsudat auf und werden zu feinfädigem Fibrin.)



Fig. 208.

Pseudomembranöse Entzündung des Gaumens bei genuiner Diphtherie.
a Schleimhaut mit Blutgefäßen. b Grenze, wo früher das Epithel saß. Nach oben davon geschichtete Membran. In der Mitte zwischen bb ist das Schleimhautgewebe selbst von Fibrin und Rundzellen durchsetzt; darin Gefäße mit hyaliner Wand. c Weitmaschiges, dickbalkiges Fibrinnetz; wenig Leukocyten darin. d Reichliche Leukocyten in engerem Fibrinnetz. e Feiner Fibrinfilz mit vielen Leukocyten. f Hyaline Umwandlung der obersten Schicht; darin zahlreiche Kokkenhaufen (schwarz). Fig. links bei schw., c und e bei stark. Vergr.

In der ödematösen, hyperämischen, oft hämorrhagischen und zellig infiltrierten Schleimhaut selbst finden oft feine, häufig sehr dichte Fibrinabscheidungen statt, und besonders die erweiterten Lymphgefäße enthalten oft Fibrinmassen (Fig. 208 in der Mitte zwischen bb).

Relativ selten verfällt die *Schleimhaut* zugleich selbst in verschiedener Ausdehnung der *Nekrose*. Da ist dann die *tiefe, echt diphtherische Form* der Entzündung, wobei die Pseudomembran zum Teil aus verschorfter und von Fibrin durchsetzter Schleimhaut besteht. Diese Veränderung tritt meist nur fleckweise, am häufigsten noch an den Mandeln auf.

Die Gefäßwände in der absterbenden Schleimhaut sind hyalin und verdickt. Die abgestorbenen Teile erfahren eine hyalin-fibrinoide Umwandlung (Koagulationsnekrose), wobei sich ein dickbalkiges, glasiges, tote Zellen und Kerntrümmer enthaltendes Netzwerk bildet, das auch noch mit Fibrin dicht durchsetzt sein kann, ganz ähnlich wie bei der Membranbildung. Die nekrotischen Teile sind anfangs ziemlich derb. Verflüssigen sie sich, so können sie abgelöst werden. Die Umgebung der nekrotischen Partien ist stark kleinzellig infiltriert (reaktive Entzündung). Abbildung s. S. 197.

Zur *Färbung* eignet sich sehr Pikrocarmin, wobei die fibrinösen Balken gelb erscheinen; zur genaueren Untersuchung des *Fibrins* dient die Weigertsche Fibrinfärbung; bei derselben

werden auch die Diphtheriebazillen gefärbt, die nach *Bruhns* erst vom 2.—3. Tag an reichlicher vorkommen.

Makroskopisch sieht man im Beginn des Prozesses kleine, grauweiße Fleckchen oder „Stippchen", meist zuerst an den Tonsillen. Die Fleckchen können sich bald flächenartig ausbreiten und in wenigen Tagen zu dicken zusammenhängenden, oft deutlich geschichteten Häuten konfluieren, welche Rachen, Tonsillen und Gaumen, Nase, Kehlkopf, Trachea und selbst die Bronchien bedecken können. Im Beginn der Erkrankung derb und weißlich, werden die Membranen später weich und bräunlich-gelb. An den mit Plattenepithel bedeckten Stellen haften die Membranen fester (vgl. S. 197); auch werden sie an diesen Stellen oft weißlich, glasig, ziemlich hart, fast knorpelartig oder wie ein erstarrter Guß und bilden viel häufiger dicke, homogene Platten als zusammenhängende, geschichtete Membranen; letztere sieht man am schönsten in der Trachea (vgl. Fig. 119, S. 196).

Oft reichen sie hier, am Conus elasticus des Larynx beginnend, *kontinuierlich* bis in die kleineren Bronchien hinab. Die Membranen lassen sich hier meist *leicht ablösen*; mitunter werden sie durch Sekret der Schleimdrüsen emporgehoben und spontan gelöst. Eine Ablösung der Membranen kommt an anderen Stellen dadurch zustande, daß die Schleimhaut ein nicht mehr gerinnendes flüssiges Exsudat produziert, welches dann den geronnenen Belag abhebt. Unter der Membran erblickt man die hochrote, oft von zahlreichen kleinen Hämorrhagien durchsetzte Schleimhaut. — Nachdem die Membranen sich gelöst, können sie ausgehustet werden, worauf sie sich zuweilen von neuem bilden; mitunter erfolgt Aspiration von Membranen und Erstickung.

An den Mandeln sitzen die Membranen meist sehr fest, und zwar nicht nur weil sie in den Krypten gewissermaßen verankert sind, sondern weil hier sehr oft ein tiefer, im anatomischen Sinn echt-diphtherischer Entzündungsprozeß vorliegt, der auch die Umgebung der Krypten ergreift. Hier entstehen daher auch am häufigsten nach Abstoßung der verschorften Teile *diphtherische Ulcera*, die sich durch fortschreitende Verschorfung mehr und mehr vertiefen können. — Sehr erheblich ist oft die Einengung des Isthmus faucium durch kolossale Schwellung der Tonsillen und der Uvula. An letzterer lassen sich die Membranen zuweilen handschuhfingerartig abziehen. — Nach *Ablauf der pseudomembranösen Entzündung* verheilt die Schleimhaut meist glatt ohne Narben, ein Zeichen, daß die Entzündung in der Regel oberflächlich bleibt; nur tief diphtherisch-verschorfte Stellen hinterlassen Narben.

Verschiedene Schwere der Erkrankung. Mischinfektion.

In manchen Fällen äußert sich die Synanche nur in einem *einfachen Katarrh*, ohne Membranbildung; in anderen (meist sehr schweren Fällen) greift die pseudomembranöse Entzündung auf die *Nase* über, oder bedingt durch starke Beteiligung des *Larynx Laryngostenose*, oder es schließt sich croupöse Entzündung der *kleineren Bronchien*, nicht selten auch *Bronchopneumonie* an, was häufig zum Tode führt. Die *Bronchopneumonien* sind wohl häufig kein Effekt der Diphtheriebazillen, sondern sie entstehen entweder durch *Aspiration* infizierender Substanzen, die von den diphtherisch erkrankten Teilen stammen, oder werden durch sekundär angesiedelte Bakterien hervorgerufen; doch kann man zuweilen auch *fast ausschließlich* Diphtheriebazillen darin finden. — Die pseudomembranöse Entzündung kann sich durch die Tube auf das *Mittelohr* oder durch die Nase und Tränenkanäle auf die *Conjunctiva* fortsetzen.

Manche Fälle haben einen *septischen Charakter*, meist bedingt durch eine **Mischinfektion** mit *Staphylo-* oder noch häufiger mit *Streptokokken*. Es gelangen diese Bakterien (und ihre

Toxine) ins Blut, und es treten *septische Entzündungen* verschiedener Organe (bes. der Nieren) und *septische Allgemeininfektion in stärkerem Maße*. Die septischen Entzündungen haben oft einen hämorrhagischen Charakter, oder es entstehen *punktförmige Hämorrhagien* in der Haut, in den serösen Häuten, Schleimhäuten, Nieren und Nierenbecken, im Herzmuskel usw.; von hämorrhagischen Entzündungen sind vor allem *Bronchopneumonien* hervorzuheben, welche sich zuweilen in Form zahlloser, blutroter, derber, beulenartiger Herde präsentieren. Seltener nimmt die Entzündung, wahrscheinlich unter Hinzutritt einer neuen Infektion (Mischinfektion), einen *gangränösen Charakter* an, wobei nicht nur die Membranen mißfarben, übelriechend werden und jauchig zerfallen (letzteres kann auch sonst vorkommen und macht noch keine Gangrän aus), sondern auch die befallenen Teile der Schleimhaut selbst brandig werden.

[Bei der **Plaut-Vincentschen Angina** handelt es sich um eine diphtherieähnliche pseudomembranöse Entzündung, bedingt durch *Spindelbazillen* (Bacillus fusiformis), welche zugleich mit *Spirochäten* hier reichlicher und ausschließlicher als bei anderen gleichartigen Prozessen und als normalerweise (s. S. 354, 361) vorkommen und auch nach Art pathogener Mikroben im Gewebe und den Saftspalten gefunden werden (Lit. *Rona*, *Rabe*). *Relativ schwere lokale Erscheinungen* (Nekrose, Ulceration, Abstoßung der Pseudomembranen) *ohne wesentliche Beeinflussung des Allgemeinbefindens*, rasches Auftreten und Verschwinden, — zuweilen aber auch ein monatelanger Verlauf — unterscheiden diese Erkrankung von der Rachendiphtherie (Differentialdiagnose gegen Primäraffekt s. *Schein*, Unterschiede der Spirochäten von Spir. pallida sowie über Färbung s. *Gerber*). Prognose meist gut (*Rische*); selten sind schwere Komplikationen wie sie sonst bei Diphtherie öfter vorkommen (vgl. *Beron*). Ausbreitung der Affektion auf die Mucosa der Trachea und des Bronchus ist sehr selten; dabei kann trotzdem Genesung eintreten (*Rothwell*).]

Von **sonstigen Veränderungen der Organe** im Gefolge der genuinen Rachendiphtherie seien kurz erwähnt: *Schwellung der Körperlymphdrüsen*, die sich oft findet und einen der Schwere der Rachenaffektion etwa proportionalen Grad annimmt; *Veränderungen der Nieren*, welche sich klinisch als akute Nephritis durch das Auftreten von Albuminurie äußern und am häufigsten bei den septischen Formen vorkommen. Ferner sind zu nennen *Veränderungen des Herzmuskels* (vgl. S. 39 u. 41). Plötzlicher *Herztod*, meist nach Ablauf der lokalen Erkrankung im Rachen, ist bei Diphtherie nicht selten; Veränderungen des *Myocards* hierbei s. auf S. 39. — Der *Milztumor* ist meist gering (vgl. S. 143), fehlt oft und ist stärker nur bei septischen Fällen.

Nach Ablauf des lokalen Prozesses können als Ausdruck einer noch fortdauernden Giftwirkung außer der erwähnten *postdiphtherischen Herz-Lähmung* u. a. auch sog. *nervöse Nachkrankheiten* auftreten, bes. sog. *diphtherische Lähmungen*; diese machen sich meist in den ersten zwei Wochen oder später bemerkbar, z. B. am weichen Gaumen (näselnde Sprache), an den Augenmuskeln, Stimmbändern, Muskeln der Extremitäten.

Echt diphtherische *Autoinfektion* erfolgt zuweilen im *Magen* durch Verschlucken von *Membranen*. Auch digitale Übertragung auf die *Vagina* (s. dort bei Noma) kommt vor.

β) *Sekundäre pseudomembranöse Entzündungen.*

Die wichtigste Form derselben ist die *Scharlachdiphtherie*, welche die schwerste Form der bei Scharlach auftretenden Angina darstellt. Es handelt sich hierbei um eine Mischinfektion der Art, daß zu einer katarrhalischen Angina, welche durch die Scharlachinfektion, deren Erreger wir nicht kennen*), hervorgerufen ist, eine wohl meist durch Streptokokken bedingte Infektion hinzukommt. Die *Löfflerschen* Diphtheriebacillen werden bei der Scharlachdiphtherie vermißt. Die anatomischen Veränderungen der Rachengebilde sind bei der

*) Angabe über „*Scharlacherreger*" s. bei *Gamaleia*, B. Nr. 40, 1909 u. s. Referat von *J. Koch*, Lit.

Scharlachdiphtherie meist viel schwerer, wie bei der *genuinen Rachendiphtherie*. Es lassen sich klinisch und anatomisch verschiedene **Unterschiede zwischen beiden Affektionen** hervorheben: die durch Streptokokkeninfektion komplizierte *Scharlachangina neigt mehr zu Nekrose und Gangrän* als zur Bildung fibrinöser Pseudomembranen; letztere können ganz fehlen.

Es entstehen weiße oder mißfarbene Flecken, die sich bald zu nekrotischen, auf dem Durchschnitt graugelben Schorfen vertiefen, die sich dann abstoßen können. So bilden sich oft schnell tiefe Substanzverluste, vor allem an den geschwollenen Tonsillen, die häufig allein ergriffen und total zerstört werden können.

(Eine *reine*, unkomplizierte *Scharlachangina* zeichnet sich nur durch Schwellung der Tonsillen und Rötung der Rachenschleimhaut aus. Häufig ist sie auch eine mit lockeren weißen Belägen einhergehende Entzündung [*Jochmann*].)

Die Scharlachdiphtherie hat ferner geringe Neigung, sich auf den Larynx fortzusetzen. Es kann aber entzündliches Glottisödem entstehen.

Die Schwellung der Halslymphdrüsen ist sehr beträchtlich. Sie können vereitern oder brandig werden. Auch ihre Umgebung und das Zellgewebe des Halses kann entzündlich infiltriert sein, vereitern oder jauchig zerfallen. Man kann tödliche Gefäßarrosionen sehen. Während bei der genuinen Rachendiphtherie Rachenaffektion und Drüsenschwellung meist gleichwertig sind, ist hier die Drüsenschwellung oft viel schwerer. — Retropharyngealer akuter Bubo ist selten, meist erst ein Sektionsbefund (s. S. 394).

Nervöse Nachkrankheiten (*Lähmungen*) bleiben bei Scharlachd. fast stets aus.

Nierenaffektionen sind bei Scharlachdiphtherie viel häufiger und meist viel schwerer. Es kann entweder von vornherein Albuminurie auftreten, oder was das Häufigere ist, es bildet sich am Ende der 2. oder in der 3. Krankheitswoche oder später eine Nephritis von verschiedener Schwere und Dauer aus, die oft über kurz oder lang (mitunter erst nach vielen Jahren) zum Tode führen kann (vgl. bei Nieren). — Nekrosen des Oesophagus s. S. 407.

Sehr häufig und wichtig sind auch *Mittelohrentzündungen* (*Burckhardt-Merian*) als Komplikation von Scharlach.

c) Phlegmonöse Entzündung und Absceßbildung.

Bei der Phlegmone des Gaumens und Rachens entsteht eine entzündlich-ödematöse und eitrige Infiltration der Gewebsmaschen der Schleimhaut, sowie besonders der lockeren Submucosa. Nach dem Sitz unterscheidet man:

α) *Angina phlegmonosa*, eine durch ordinäre Eitererreger und oft zugleich auch durch Anaëroben (s. S. 361) hervorgerufene und dann eitrig jauchige Phlegmone des weichen Gaumens, eventuell mitsamt den Tonsillen (und dem Larynx). Meist ist sie eine *Peritonsillitis*, welche, von einer Mandel auf die Mandelkapsel übergreifend, sich hauptsächlich seitlich und nach oben von der Tonsille ausbreitet (Schwellung, später Fluktuation). Der Ausgangspunkt der in der Mandel (einer Krypte) liegt, tritt im Bilde dann ganz zurück.

Sie kann primär auch infolge von thermischen und chemischen Einwirkungen entstehen, wie z. B. nach Anwendung des Glüheisens, Trinken heißer Flüssigkeiten, Einwirkung von Säuren oder ätzenden Laugen. *Sekundär* kann sich phlegmonöse Angina anschließen an Scharlachangina, carcinomatöse, syphilitische oder lupöse Ulcera.

Besonders die Gaumenbogen und die *Uvula* können enorm anschwellen und gelblich, fast transparent aussehen. Mitunter werden die phlegmonösen Teile nekrotisch und ulcerös. Auch der Larynx und das retropharyngeale Gewebe sind gefährdet (Gefahr des akuten Larynxödems); oft besteht auch Kieferklemme und Schwellung der Kieferwinkellymphdrüsen. Meist, aber nicht ausnahmslos, besteht hohes Fieber.

β) *Tonsillitis phlegmonosa*; sie kann sich an eine phlegmonöse oder diphtherische Angina anschließen, aber auch von einer einfachen Tonsillitis lacunaris ausgehen. Die Mandeln schwellen oft mächtig an. Die kleinzellige Infiltration kann eine diffuse sein oder zur Bildung von *Abscessen* in der Substanz der Tonsillen führen; die Absceßbildung lokalisiert sich häufig zunächst an den Follikeln. Tonsillarabscesse können multipel sein oder konfluieren und zuweilen zum Untergang der ganzen Tonsille führen. Mitunter entsteht auch Nekrose des Gewebes.

Die Abscesse *brechen meist nach der Oberfläche zu durch*. — Leicht wird die Amygdalitis zu einer *Peritonsillitis phlegmonosa*, die dann auf das retropharyngeale Gewebe übergreifen kann; es können dann Abscesse (*Retropharyngealabscesse*) entstehen, die in die *Rachenhöhle perforieren* können; durch eventuelle Aspiration des Eiters kann eine Schluckpneumonie entstehen. Es kann auch Mediastinitis, Pleuritis oder Larynxödem folgen, oder es schließt sich eine *Thrombophlebitis* an, die kleine Äste oder die Jugularis selbst betrifft und zum Ausgangspunkt einer **Pyämie** werden kann; es werden dann Eitererreger in der Blutbahn verschleppt, welche an beliebigen Stellen des Körpers metastatische Eiterungen hervorrufen. — *Verf.* hat Fälle gesehen, wo zunächst nur die Symptome einer katarrhalischen Angina bestanden, wo jedoch ein kleiner, in der Tiefe einer Tonsille steckender Absceß, der sich der äußeren Betrachtung ganz entzog, zum Ausgangspunkt einer Pyämie wurde. Man muß, worauf *Verf.* schon längst, ferner u. a. Kretz hinwies und jüngst von verschiedenen Seiten besonders aufmerksam gemacht wurde (s. S. 387), bei sog. ‚kryptogenetischen' Pyämien und manchen ätiologisch dunklen Eiterungen stets u. a. auch die Tonsillen und deren Basis genau revidieren. — Selten führen Abscesse durch **Arrosion** der Carotis interna oder externa zu *tödlicher Blutung*.



Fig. 289.

Retropharyngealabsceß (R) von 7 cm Länge, zum Teil auch retroösophageal gelegen. Entstanden nach Angina. 10monatl. Knabe. C linke Carotis comm. T Teilungsstelle derselben in ext. u. int. S linker Schilddrüsenlappen. Beob. d. *Verf.* Samml. Basel. Nat. Gr.

γ) *Retropharyngealabscesse* entstehen außer im Anschluß an *Pharyngitis* und *Tonsillitis* noch häufiger infolge verschiedener anderer Prozesse, welche Eitererregern den Zutritt in das lockere retropharyngeale Bindegewebe ge-

stätten. Sammelt sich eine größere Eitermenge hier in dem retroviszeralen Raum zwischen Pharynx und Halswirbelsäule an, so wird die hintere Rachenwand polsterartig nach vorn gewölbt. Das ist der *typische Retropharyngealabszeß*; er kann aber auch weiter herab bis ins Oesophagusgebiet reichen (Fig. 209), was aber selten ist.

Das Säuglings- und erste Kindesalter sind am meisten betroffen.

Die häufigeren **Entstehungsarten** des R.-A.: Vereiterte **Lymphdrüsen** (1) in dem zwischen Pharynxmuskulatur (Constrictor sup.) und Fascie der prävertebralen Muskulatur gelegenen Raum bilden den Ausgangspunkt, indem die Glandulae pharyngeales laterales (*Most*) sekundär im Gefolge einer Nasenrachenraum- oder Racheninfektion (z. B. bei Scharlach, Diphtherie, Typhus) vereitern. Die früher sog. *idiopathischen* R.-A. gehören wohl meist hierher; in einem Teil muß man vielleicht an Durchwanderung von Bakterien durch die intakte Mucosa (*Lexer*) denken. — **Caries** (2) der *oberen Halswirbel* oder der *Schädelbasis*, die meist tuberkulöser Natur ist, seltener bei Aktinomykose, Tumoren oder nach Frakturen entsteht. — (3) **Mittelohreiterung** (vgl. *Kiese*), was direkt vermittelst eines Durchbruchs des Bodens des Antrum oder der vorderen Wand des Gehörgangs oder der Paukenhöhle oder indirekt erfolgt, indem der in die mittl. oder hint. Schädelgrube durchgebrochene Eiter von hier durch das For. ovale, rotundum oder jugulare nach abwärts gelangt. Nach *Most* gehört aber das innere Ohr wahrscheinlich auch zum Quellgebiet der Glandulae pharyngeales. — Das r.-ph. Gewebe kann im Anschluß an ein **Trauma** (4), und zwar *Fremdkörper* (Fischgräte, spitze Knochenstücke usw.), *Verletzung* oder *Verätzung* infiziert werden. Sehr selten. — **Folgen:** Die R.-A., die über hühnereigroß sein können, bedingen oft Behinderung beim Atmen und Schlucken; zuweilen bringen sie die Gefahr der Kompression der Luftwege oder des Durchbruchs in dieselben mit sich oder können akutes Larynxödem hervorrufen oder aber nach abwärts sich fortsetzen, senken (Kongestionsabszeß), und Mediastinitis, Pleuritis usw. nach sich ziehen (Über Lymphwege, die dies vermitteln, s. *Beitzke*, *Bartels*). In anderen Fällen perforieren sie spontan durch die hintere Rachenwand. Mitunter arrodieren sie Blutgefäße.

d) Chronische Entzündungen.

Bei den chronischen Katarrhen des Gaumens und der Tonsillen sowie des Rachens können wir zwei entgegengesetzten Veränderungen begegnen, einer Hypertrophie und einer Atrophie.

α) *Am Gaumen und Rachen* treffen wir den chronischen Katarrh am häufigsten bei Potatoren, starken Rauchern und Leuten, die gezwungen sind, viel in stauibger oder kalter Luft laut zu reden (Angina cantatorum). Bei dem **hypertrophischen** *Katarrh* sieht man Wulstungen der geröteten Schleimhaut, die besonders an der hinteren Rachenwand in Form von Längswülsten auftreten (*Pharyngitis hyperplastica*), oder es bilden sich kleine Knötchen, wodurch die Schleimhaut körnig aussieht (*Angina und Ph. granulosa*). Diese Knötchen und Wülste entstehen durch Schwellung der Follikel oder der Schleimdrüsen, *durch Zunahme des adenoiden Gewebes*, zum Teil auch durch Infiltration der hyperämischen Schleimhaut. An manchen Stellen können sich förmliche Geschwülste, sog. *adenoide Vegetationen*, erheben. — Bei dem **atrophischen** *Katarrh* (*Angina und Pharyngitis atrophicans*) wird die Schleimhaut durch fibröse Umwandlung dünn und glatt, Follikel und Schleimdrüsen atrophieren; das Sekret ist *spärlich*, kann leicht zu Borken eintrocknen und übelriechend werden. Oft sieht man erweiterte Venen an der Oberfläche der verdünnten Schleimhaut. Mitunter werden die Schleimdrüsen durch verhaltenes Sekret zu kleinen Cysten erweitert. (Zugleich kann Rhinitis atrophicans bestehen.)

β) *Die chronische Tonsillitis* (chronische Angina tonsillaris und Pharyngitis tonsillaris) führt gleichfalls entweder zu einer Hypertrophie mit gelegentlichen akuten Exacerbationen, oder sie bewirkt Atrophie der Tonsillen.

Bei der **Hypertrophie der Gaumentonsillen** (*chronische parenchymatöse Amygdalitis*), die man am häufigsten bei *Kindern* sieht, vergrößern sich alle Teile, vor allem das lymphoide Gewebe; die Follikel erscheinen als rundliche graue Knötchen, zuweilen mit gelblichem Zentrum (Fig. C S. 387). Die vergrößerten Gaumentonsillen treten aus ihren Nischen stark hervor, so daß der Isthmus faucium eingeengt wird; sie sind derb oder weich, blaß, grauweiß oder graurot. Die Krypten erscheinen als enge Spalten; man vermißt die tiefen, buchtigen oder cystischen Krypten, die man bei Erwachsenen an der Oberfläche oder in der Tiefe der Tonsillen sieht. — Chronische Tonsillarhypertrophie *entsteht entweder infolge wiederholter akuter Entzündungen oder scheinbar spontan*, so bei skrofulösen Kindern resp. beim Lymphatismus (s. S. 163).

Bei der **Atrophie der Tonsillen** oder *fibrösen Entartung* schwindet das lymphoide Gewebe, und das Grundgewebe erfährt eine derbe, fibröse Umwandlung. Die Gaumenmandeln können dabei von normaler Größe sein, wenn sie früher hypertrophisch waren, oder noch einen geringen Grad von Hypertrophie zeigen, oder sie sind stark verkleinert. Dabei sind die Krypten, wie ein Durchschnitt lehrt (Fig. D S. 387), sehr tief, so daß die Mandeln aus einzelnen isolierten Knospen zu bestehen scheinen. In der Tiefe findet man nicht selten mit Bakterien, Detritus oder Steinchen gefüllte, kleine cystische Räume. Die Papillen der Mucosa erscheinen hypertrophisch, die Blutgefäße des Organs verdickt. Diese Veränderung kommt bei *Erwachsenen* infolge wiederholter Anginen vor. Sehr stark fibrös atrophische Mandeln prominieren gar nicht mehr, sondern bilden eher kleine harte Platten *), die sich in die Gaumennischen hineinlegen und nur noch an einzelnen Kryptenöffnungen überhaupt als Tonsillen zu erkennen sind.

Die **chronisch vergrößerte Tonsilla pharyngea**, die sich halbkugelig vorwölben und einer den Nasenrachenraum ausfüllenden, traubigen Geschwulst gleichen kann, oder aber unter dem Bilde kammartiger, paralleler, von vorn nach hinten verlaufender, oft erheblich dicker Wülste adenoiden Gewebes **(adenoide Vegetationen)** auftritt, unterhält häufig chronische Nasen- und Rachenkatarrhe (*Retronasalkatarrhe*) und kann die Choanen und Tuben verlegen; letzteres bedingt *Schwerhörigkeit*. — Hinter manchen Fällen von Hyperplasie versteckt sich eine *latente Tuberkulose* der Rachenmandel (vgl. S. 397). — Eine gleichwertige Affektion ist eine Schwellung der lymphoiden Teile auf der Zunge, von den Papillae circumvallatae an bis zum Kehldeckel, der sog. *Zungentonsille* oder **Zungenbälge** (Folliculi linguales), die man auch *Balgdrüsen* nennt.

Seltene Fälle, wo am Zungengrund, den Gaumentonsillen und der Pharynxwand das Epithel in Stacheln (von 1 mm bis 1,5 cm Länge), seltener zu kugeligen Höckerchen verdickt und verhornt ist, bezeichnet *Siebenmann* als **Hyperkeratosis lacunaris**. (Lit. bei *Jesionek*.)

III. Infektiöse Granulationsgeschwülste.

a) Tuberkulose.

Am Gaumen und Rachen kommen subepitheliale Tuberkel vor, durch deren Zerfall mehr oder weniger tiefe Ulcera entstehen. Diese verhalten sich ganz ähnlich wie die bei der Mundhöhle (S. 357) besprochenen.

Die Tuberkulose der Tonsillen, und zwar vor allem der paarigen *Gaumentonsillen*, kommt primär vor (als Aspirations- und Fütterungstuberkulose)

*) Häufig beobachtet man in den Gaumentonsillen Herde platter oder zackiger *Knorpel-* oder *Knochenstücke* im Bindegewebe. Man führt sie teils auf den zweiten Kiemenbogen (*Orth*, *Deichert*), teils auf Metaplasie im Bindegewebe (*Stöhr*) zurück. Beide Entstehungsarten sind anzuerkennen. (*Lit.* Anhang.)

oder entsteht *sekundär*, was besonders bei ulceröser Lungenphthise sehr häufig ist (in ca. 60 pCt.). Auch die *Zungenbälge* werden oft mit ergriffen.

Man kann *zwei Formen* unterscheiden:

α) *Im akuteren, jüngeren Stadium* findet man zahlreiche *disseminierte Tuberkel*, welche unter dem Oberflächenepithel oder tief im Parenchym sitzen. Zerfallen oberflächlich gelegene Tuberkel, so entstehen kleine Geschwürchen mit käsigem Grund. Oft lokalisieren sich die Tuberkel zuerst in den Follikeln und sind häufig erst mikroskopisch zu sehen.

β) Bei *chronischer* Tonsillartb. findet man im Parenchym allenthalben ein *tuberkulöses Gewebe* von diffuser oder mehr knötchenartiger Ausbreitung, reich an *Riesenzellen* und zu Verkäsung geneigt. Die käsigen Massen erweichen, zerfallen, und es bilden sich oft sehr tiefe *Geschwüre*, welche im Grunde und in ihrer Umgebung von tuberkulösem Gewebe umgeben sind. Die *Krypten* sind vielfach erweitert und mit käsigen Massen gefüllt; sie werden von tuberkulösen Granulationen umgeben, welche dann käsig zerfallen; hierdurch verwandeln sie sich mehr und mehr in klaffende *ulceröse Höhlen*, die bei fortschreitendem Zerfall *offen an der Oberfläche liegen und wie tiefe Geschwüre der Oberfläche aussehen* (Fig. 290). Das Tonsillargewebe wird zuweilen auf kleine höckerige Reste reduziert. Die Umgebung der Tonsillen (Mandelnische) kann infiziert werden; auch auf Gaumen und Pharynx (Fig. 290), Wangen und Zunge kann die Tb. sich ausbreiten. — Über die Häufigkeit primärer latenter Tb. der hyperplastischen *Rachenmandel* schwanken die Angaben. Die einen halten sie für häufig (z. B. *Pluder* und *Fischer* in 16 pCt.), nach anderen (z. B. *Pyle*, *Scheibner* u. *Tizzo*) ist sie viel seltener. (Lit. bei *Pettit*.)



Fig. 290.
Hochgradige **tuberkulöse Ulceration** des Gaumens und der Tonsillen, sowie der hinteren Pharynxwand. Ph. Pharynx. A. p.-ph. Arcus palato-pharyngeus. A. p.-gl. Arcus palato-glossus. P. m. Palatum molle, daran die Uvula. Z Zunge mit Balgdrüsen.

Über die wichtige *Beziehung der Tuberkulose der Halslymphdrüsen zur Mandeltuberkulose* bes. bei *Kindern* vgl. S. 161. Die primäre Mandeltuberkulose der *Erwachsenen* ist relativ gutartig und für die tuberkulöse Infektion der Lunge wohl ohne große Bedeutung (vgl. *Baudelier*).

Lupus kommt im Anschluß an Gesichtslupus vor. Schwere Narben und Deformitäten, die an Lues erinnern, können daraus hervorgehen. Die Narben sind aber gleichmäßiger verteilt als die luetischen (*Birch-Hirschfeld*).

b) Syphilis.

Das Wesentliche wurde bereits bei der Mundhöhle (S. 358) erwähnt. Daselbst wurde auch hervorgehoben, daß *Primäraffekte* sogar an den Tonsillen (eventuell beiderseits) vorkommen.

Sie präsentieren sich als *Papel* oder als *Sklerose* und, wenn diese ulceriert ist, als *Schanker*, als kraterförmiges Geschwür mit knorpelharten Rändern und infiltriertem Grund. Typische (indolente) Schwellung der retro- und submaxillaren Lymphdrüsen.

Die *Differentialdiagnose* gegenüber Carcinom kann klinisch fast unmöglich sein. *Verf.* sah einen Fall, wo das vom Dermatologen klinisch als „ganz typisch“ bezeichnete Schanker-

[illegible] sich bei der Sektion als Tonsillar-Carcinom mit Arrosion der Carotis herausstellte, aus welcher sich der Kranke akut verblutet hatte.

Am Gaumen, an den Tonsillen und am Pharynx sieht man hier wie in der Mundhöhle a) *Erythem*, mit scharfer Begrenzung der geröteten, wenig infiltrierten, bläulich umrandeten Stellen; b) *Papeln* oder *Plaques*, als scharf umschriebene Erhebungen von dem früher (S. 358) beschriebenen Charakter; ferner c) *Gummen*, an deren Zerfall Ulcera, Narben, Durchlöcherungen und später völlige narbige Verödung der Tonsillen sich anschließen können.

Das *Schleimhautsyphilom* erscheint in der Regel zugleich mit dem ersten Syphilisausbruch auf der Haut, ist meist hartnäckig, erzeugt leicht sehr empfindliche *Fissuren* und rezidiviert gern innerhalb des ersten Jahres nach der Infektion. Man spricht auch von *Angina syphilitica erythematosa* (*Lang*). Zum Unterschied von einfacher Angina ist die Schwellung meist sehr gering.

Im *Pharynx* können Gummen unter der Mucosa bedeutenden Umfang erreichen und tiefe Ulcera hervorrufen. Heilen dieselben, so entstehen hochgradige narbige Verwachsungen zwischen hinterer *Pharynxwand und Gaumen*, wodurch der Pharynx in zwei getrennte Höhlen, Etagen, abgeteilt wird, von denen die obere mit der Nase, die untere mit dem Munde in Verbindung steht. Nase und Mund sind vollständig getrennt, wenn nicht etwa gleichzeitig eine Perforation des Gaumens besteht.

c) Rotz. In akuten Fällen entstehen *Pusteln* und sehr progrediente *Ulcera*, in chronischen Fällen *Infiltrate* und *knotige Geschwüre*. Die Ulcera und die daraus hervorgehenden *strahligen Narben*, welche an Verbrennungsnarben der äußeren Haut erinnern, sind von Syphilis nicht leicht zu unterscheiden.

d) Lepra. Die Veränderungen gleichen den Leproma der *Nase* (S. 189), des Kehlkopfs (S. 203) und der Haut. (Näheres s. bei dieser.)

e) Aktinomykose einer Tonsille mit nachfolgender akuter Halsphlegmone ist selten (*Bohlmann, Thévenot, Wright*). Dagegen finden sich in den Tonsillen häufig „aktinomycesähnliche Körner", was die früher verbreitete Annahme veranlaßte, Akt. käme häufig in der Tonsille vor, auch ohne Veränderungen zu machen. (Lit. bei *Gaggioli*, *Misiewski*, *Jaehn*.)

f) Sklerom der *Nasopharyngealschleimhaut* vgl. S. 183.

g) Bei Typhus können die Follikel am Gaumen (*Cohn*), den Tonsillen und im Pharynx stark anschwellen, verschorfen, rapide Ulcera und selten Blutungen hervorrufen. — Ganz *flache ovale Ulcera*, meist doppelseitig an den vord. *Gaumenbögen* an ihrem Übergang in den weichen Gaumen sowie an der Uvula erscheinen nicht selten (in $^1/_3$ der Fälle) und meist in der 2. Woche des Typhus und verheilen schnell oder langsam ohne Narben (meist in 1—2 Wochen). Sie sind nicht spezifisch. Man spricht hier von *Angina ulcerosa typhosa* (Lit. bei *Blum*). In seltenen Fällen kommt eine ausgedehnte gangränöse Tonsillitis und Gingivitis vor. *Verf.* sah das bei einem Kinde.

IV. Geschwülste.

a) Gutartige.

Am weichen Gaumen und an den Tonsillen sieht man selten kleine *Fibrome*, *Lipome*, gestielt, rund, glatt, gelb (*Glas*, *Thévenot*, *Semmer*, Lit.), *Chondrome*, *Angiome*. Ferner kommen *Papillome* (*Fibro-Epitheliome*), zierliche, beerenartig aussehende Geschwülstchen, mit baumartigem, gefäßreichem fibrösem Grundstock und dickem epithelialem Überzug, am Gaumen, besonders an der Uvula vor. — Gaumengeschwülste sind im allgemeinen selten. Relativ oft sind es sog. *Endotheliome* (*Volkmann*, *Eisenmenger*, *Lauer*) mit starker Neigung zu hyaliner oder schleimiger Degeneration der Zellen wie der Stützsubstanz (sog. *Cylindrome*), s. Abbildung Fig. 84, S. 116; andere sprechen sich für die *epitheliale* Natur mancher dieser Tumoren aus (*Krompecher*, *Cornil*, *Chevassu* u. a., vgl. auch *Klebs*); klinisch sind sie im ganzen gutartig, machen keine Metastasen und rezidivieren nicht nach der Exstirpation.

Mitunter kommen Cysten als Rachengeschwülste vor, die man auf cystische Entartung der partiell verschlossenen Bursa pharyngea (einer aus der Embryonalzeit restierenden, gegen das Os basilare gerichteten Ausstülpung der Pharynxschleimhaut) bezieht.

(In seltenen Fällen ragt eine *Hirnhernie* [Hernia cerebri inferior], die sich an der Basis cranii hervorstülpt, geschwulstartig in die Rachenhöhle herab.)

Von den in den Rachenraum herabwachsenden, meist bei jugendlichen, männlichen Individuen auftretenden **Nasenrachenpolypen** sowie von den in den Rachenraum herabhängenden **Nasenpolypen** war schon (S. 191) die Rede.

Die **retropharyngealen Geschwülste** gehören fast nur der Bindesubstanzgruppe an; sie können sich nach oben (Basis cranii), in die Choanen, selten kehlkopfwärts ausbreiten. Das Kindesalter ist bevorzugt. (Lit. bei *Brenner* und *Mellendahl*.)

Als seltene Geschwülste sind zu erwähnen **Teratome**, welche mit Haut und Haaren (*behaarte* kongenitale Rachenpolypen, Lit. bei *Bender*) überzogen sein können, meist unter dem Bilde von Polypen erscheinen, aus einfachen Geweben (Knorpel, Fett, Bindegewebe) oder aus komplizierteren Geweben, resp. rudimentären Organen zusammengesetzt sind; sie kommen auch zusammen mit **Dermoidcysten** vor. Man kann die Teratome nach der Einteilung von *Arnold* teils als autochthone Gewebsverlagerungen, teils als heterochthone Bildungen auffassen; erstere entstehen innerhalb desselben Fötus, letztere sind inäquale Doppelbildungen (Epignathus, ein verunglückter Zwilling).

In sehr ausgesprochenen Fällen dieser inäqual oder parasitär genannten Doppelmißbildung sitzt an der *Schädelbasis* eines ausgebildeten Fötus eine *aus dem Munde ragende Geschwulstmasse*, in der man zuweilen neben verschiedenen Gewebsarten sogar erkennbare Extremitäten gefunden hat (*Thellung*, Lit.).

Lipome des Hypopharynx, von submuköser Entwicklung (versprengte Fettgewebskeime), nehmen gern gestielte Polypengestalt an (Lit. bei *Gödel*).



Fig. 211.
Aleukämische Adenie (Adenia simplex) der Tonsillen, Zungenbalgdrüsen und des laryngealen Teils des Pharynx. Zugleich bestand starke Vergrößerung der maxillaren und submaxillaren, der Achsel-, Inguinal-, Mediastinal-, epigastrischen und retroperitonealen Lymphdrüsen von mäßig fester Konsistenz. Von einer 76j. Frau mit extremer Abmagerung (Körperlänge 153 cm, Gewicht 29,39 kg, Milzgewicht 277 g). Samml. Basel. 4/5 nat. Gr.

b) Bösartige.

Sarcome, meist klein- oder großzellige Rundzellensarcome, entstehen mitunter am Gaumen, an den Tonsillen oder am Rachen. Zuweilen neigen sie stark zu Blutungen.

Lymphosarcome (vgl. S. 171), von außerordentlich schnellem Wachstum,



Fig. 212.

Seichter Plattenepithelkrebs des rechten Sinus piriformis (C), *übergehend auf den Larynx.* Das rechte Stimmband am hinteren Ansatz krebsig infiltriert; auf seinem mittleren Teil liegt ein polypöser flottierender Geschwulstbrocken. S Sinus piriformis sinister, Zb Zungenbeinhorn, Z Zunge, Ph Pharynx, U Uvula, G weicher Gaumen, Oe Oesophagus, *Dr Decubitalgeschwür von der Trachealkanüle.* T Tracheotomiewunde. 42j. Mann; Schluck- u. Sprachbeschwerden; Infiltration der Submaxillardrüsen. Tracheotomie wegen akuten Larynxödems (letzteres nicht mehr gut zu sehen, das linke Lig. ary-epiglotticum nur etwas ödematös). Tod an Lungenbrand. $^3/_4$ nat. Gr. Samml. Breslau.

aber geringer Neigung zur Exulceration, können vom lymphoiden Gewebe des Gaumens und besonders auch der Tonsillen ausgehen, den Isthmus faucium hochgradig einengen und rasch auf die Lymphdrüsen übergreifen und die Gewebe der Halsorgane durchwachsen. Auch kann umgekehrt ein von den Halslymphdrüsen ausgehendes L. schnell auf Gaumen und Rachen fortschreiten und letzteren wulstig oder diffus infiltrieren.

Bei **aleukämischer Adenie** (S. 166) können sich der *adenoide Schlundring* (Gaumen, Tonsillen, Zungengrund) und die Sinus piriformes zu glatten oder knotigen, prallen Wülsten oder Kämmen verdicken (Fig. 211), während die Lymphdrüsen des Halses (eventuell auch anderer Gebiete) sich stark vergrößern.

Leukämie (S. 127) kann ganz ähnliche Bilder bedingen. Wenn man die Realität der Blutveränderung nicht kennt, so können hierbei, an den Tonsillen primäre maligne Tumoren vorgetäuscht werden, wenn die Infiltrate sich mehr und mehr ausbreiten oder gar jauchig nekrotisch zerfallen (vgl. S. 399).

Carcinome, in der Regel Plattenepithelkrebse, können von Gaumen, Tonsillen, dem Meso- und besonders dem Hypopharynx*) ausgehen. Sie wachsen schnell, exul-

*) *Rachen, Pharynx* = der Nasenrachenraum bis zum untern Rand des Ringknorpels. Man unterscheidet drei Abschnitte: *Pars nasalis, Pars oralis, Pars laryngea pharyngis* oder Epi-, Meso- und Hypopharynx oder Cav. pharyngo-laryngeum.

ulcerieren und bluten früh und gefährden sämtlich den Larynx, sei es durch direktes Übergreifen der Geschwulstmassen, sei es durch Erzeugung von akutem Larynxödem.

Der *Tonsillarkrebs* macht sich meist zuerst durch Blutungen, Schluck- und Sprachbeschwerden bemerklich, wenn sich die vergrößerte Tonsille aus der Gaumennische mehr und mehr herausschiebt. Sehr bald kommt es zu Geschwürsbildung; die Geschwulst wächst dabei in der Peripherie wallartig weiter, während sie sich gleichzeitig durch fortschreitende Ulceration mehr und mehr vertieft; es kann durch Arrosion einer Carotis Tod durch akute Verblutung herbeigeführt werden (vgl. den Fall auf S. 397).

Differentialdiagnose:

Das *carcinomatöse Ulcus* hat überhängende unterminierte Ränder und Knötchen im Grunde.

Der *syphilitische Schanker* hat scharf geschnittene, fest knorpelharte Ränder und speckigen, derben Grund. — Die indolenten Kieferlymphdrüsen sind weniger hart als krebsige.

Beim *Zerfall von Gummata* entstehen tiefe, schnell umfänglich werdende Löcher mit unregelmäßigen, wie ausgeschlagenen Rändern.

Der Krebs im unteren Teil des Pharynx, besonders in einem Sinus piriformis, ist relativ selten (0,92% von 1078 Carcinomfällen der Basler Anstalt). Die Geschwulst präsentiert sich meist als hartes Ulcus, seltener als höckeriger oder glatter bis kastaniengroßer Fungus. Er kann alsbald auf das Lig. aryepiglotticum übergreifen, wobei *Verf.* öfter eine durch den meist stark retrahierenden Krebs bedingte Heranziehung und Schiefstellung des Kehldeckels sah (s. Fig. 212), und weiter in den Kehlkopf hineinwachsen (Fig. 212). Man spricht dann auch von äußerem Larynxkrebs (vgl. S. 297) und Beschwerden von seiten des letzteren treten oft sogar in den Vordergrund.

Ist die Krebsbildung recht vorgeschritten, so ist selbst bei der Sektion ohne anamnestische Angaben die Entscheidung, ob es sich um einen primären Pharynx- oder Kehlkopfkrebs handelt, sehr schwer. Die oben erwähnte *Schiefstellung der Epiglottis* spricht aber für Pharynxkrebs. — Die meisten Pharynxkrebse bewirken eine mitunter ganz enorme *Infiltration der Halslymphdrüsen*, wobei wir wiederholt kraterförmige Perforationen der Haut sahen; ferner rufen sie Schluck-, Sprech- und *Atembeschwerden* hervor. Die klin. Diagnose kann (ebenso wie bei Oesophaguskrebs, s. S. 444) durch den ‚Halstumor' irregeleitet werden; so fand z. B. *Verf.* vor längeren Jahren bei der Sektion ein mandelförmiges Carcinom des l. Sinus pirif. in einem Fall von operiertem, mit dem Vagus innig verwachsenem, klinisch ‚primärem' Halstumor.

Sekundär werden Gaumen, Tonsillen und Rachen am häufigsten vom Zungen- und Kehlkopfcarcinom ergriffen. — *Metastasen* können allenthalben entstehen. *Verf.* sah unter 10 Fällen 2mal auch solche im Gehirn.

V. Tierische Parasiten der Mundhöhle, des Gaumens und Rachens.

Cysticerken kommen in den Lippen und in der Zunge gelegentlich vor. Sie können im Leben diagnostische Schwierigkeiten machen (s. Anmerk. S. 372).

Echinokokken der Zunge, Wangengegend und in den Tonsillen sind selten.

VI. Decubitalnekrose des Pharynx.

(Fig. 213.)

Man versteht darunter eine brandige Nekrose, die alsbald zu Geschwürsbildung führt und im Hypopharynx ihren Sitz hat. Die Nekrose entsteht an der vorderen Pharynxwand an der Stelle, die der Platte des Ringknorpels aufliegt;

meist findet sich auch an der korrespondierenden Stelle in der Mitte der hinteren Wand eine Nekrose, die wie ein Abdruck der ersteren erscheint. Anfangs sieht man einen gelblich-bräunlichen Schorf, meist rund, seltener eckig (wie in Fig. 213), der dann demarkiert, abgestoßen wird und ein Geschwür hinterläßt. Im Grunde des Geschwürs sieht man die Platte des Ringknorpels, die oft verkalkt ist und häufig Perichondritis zeigt, zerfasert und nekrotisch wird und zum Teil losgelöst oder ausgestoßen werden kann. Im Grunde des eventuell vorhandenen korrespondierenden Ulcus der hinteren Pharynxwand kann der Wirbelkörper liegen. — Die Veränderung entsteht bei sehr geschwächten Individuen dadurch, daß in der Rückenlage der Kehlkopf sich nach hinten senkt und auf der Wirbelsäule aufliegt. Bei geschwächter Circulation genügt das zuweilen, um an den gedrückten Stellen völligen Stillstand der Circulation und damit Gewebstod herbeizuführen.

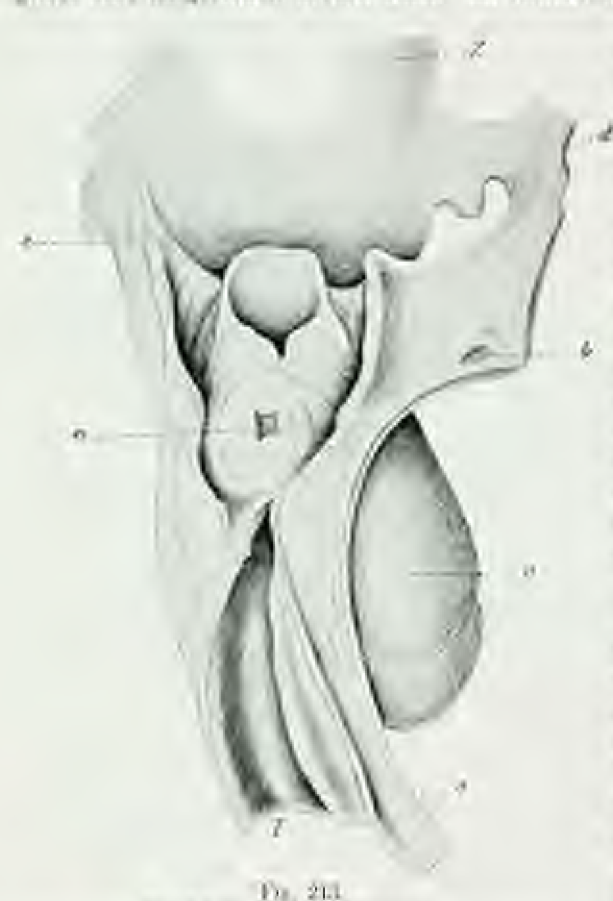


Fig. 213.

Decubitalnekrose des Pharynx.

a und b symmetrische Geschwüre an der vorderen und hinteren Pharynxwand. Im Grunde von a der entblößte Ringknorpel. Ziemlich bedeutende Struma (c). d Gaumen. e Cornu majus dx. des Zungenbeins. Z Zunge. Der Pharynx ist typisch links seitlich aufgeschnitten und nach rechts herübergelegt. Oe Oesophagus. T Trachea, ersterer seitlich, letztere in der Mitte eröffnet. Ödem im unteren Teil der ary-epiglottischen Falten (sog. Glottisödem). 50 j. Frau. Fall aus Breslau.

Durch Traumen, z. B. beim Sondieren oder durch Einkeilen von festen Speisebrocken, kann gelegentlich eine Drucknekrose von ähnlichem Verhalten wie die typische Decubitalnekrose zustande kommen.

Daß die Entstehung der D. durch *Lordose der Halswirbelsäule* unterstützt wird (*Koschier*), hält auch *Verf.* (Corr. f. Schw. Ä. 17, 1906) für zutreffend. — Durch Übergreifen auf das Cricoarytaenoidalgelenk kann Fixation der Stimmbänder und dadurch Larynxstenose entstehen; selten ist akutes *Larynxödem*.

Eine ungewöhnliche Decubitalnekrose sah *Verf.* bei einem 63jährigen, an Pneumonie verstorbenen Mann, der an *Schlingbeschwerden* gelitten hatte. Es fand sich rechts eine Peri-

Chondritis arytaenoidea, mit eckig herausragendem Aryknorpel und fehlender Cart. Santorini — und als Abklatsch ein Ulcus rechts an der *seitlichen Pharynxwand*. Kehlkopfinneres ohne Veränderung. — Es gibt auch noch andere *atypische* Formen, so sah *Verf.* Fälle, wo sich nur an der *hinteren Pharynxwand* ein durch den harten, höckerig prominierenden *Cricoidknorpel* veranlaßtes tiefes, ein 5-Pfennigstückgroßes Ulcus mit wulstigem Rande fand, während die Schleimhaut über dem Cricoidknorpel selbst intakt war.

VII. Mund- und Rachengebilde bei Vergiftungen.

Nach *Verätzung der Mund- und Rachenteile**) durch Flüssigkeiten entstehen in der Regel keine tiefgreifenden Zerstörungen, weil die Einwirkung der Substanzen hier von zu kurzer Dauer ist. Gewöhnlich sieht man nur entzündliche Erscheinungen, eventuell jedoch Epithelnekrosen und manchmal reinste pseudomembranöse Entzündung der oberflächlich verätzten Schleimhaut. Die verätzten Teile sind zuweilen charakteristisch gefärbt.

Nach *Kobert* bewirken 1. von **ätzenden Alkalien:** *Kali- und Natronlauge:* Anätzung und weißliche Verfärbung der Mundschleimhaut. *Ammoniak:* Schwellung und Blasenbildung; 2. von **ätzenden Säuren:** *Schwefelsäure:* äußerlich braune Schorfe, im Munde weißgraue Ablösung. *Salpetersäure:* bei mehr als 30prozentiger Lösung gelbe Anätzung an Lippen, Mund, Schlund. *Salzsäure:* Anätzung und weißliche Verfärbung von Mund und Schlund; 3. **Schwermetalle, deren Salze stark ätzen:** *Quecksilber* (Sublimat und rotes Oxyd): schwarzer Saum am Zahnfleisch, Glossitis. (Dieselbe Wirkung auch, wenn das Hg nicht per os einverleibt ist.) *Silber* (als Argentum nitricum, Höllenstein $AgNO_3$): weiße Schorfe im Munde. *Kupfer* (als Kupfervitriol $CuSO_4$): bei akuter Vergiftung grüne Schorfe im Munde. *Zink* (als Chlorzink $ZnCl_2$ u. a.): bei akuter Vergiftung Schleimhaut bläulig oder weiß und gerunzelt.

Bei *Blei-* und *Wismutvergiftung* sind die Veränderungen im *Munde* — bei Blei weißgraue Verfärbung, Bleisaum, bei Wismut Schwarzfärbung des Zahnfleisches und auch sonstige Veränderungen — kein lokaler Ätzeffekt, sondern nur Ausdruck der *Allgemeinintoxikation* (ebenso wie bei *Quecksilbervergiftung*).

VIII. Divertikel des Pharynx s. bei Oesophagus. S. 419.

C. Oesophagus.

Anatomie. Die Wand der Speiseröhre besteht aus 3 Hauptschichten: Schleimhaut, Muscularis (mit innerer circulärer, äußerer longitudinaler Schicht), Tunica fibrosa. Zwischen die beiden ersten schieben sich Muscularis mucosae und Submucosa. Die Schleimhaut ist mit geschichtetem, Keratohyalin produzierendem Plattenepithel bedeckt (beim Embryo trägt es bis zur 18.—32. Woche Flimmerhaare, zuerst auf cylindrischem, dann an platten Zellen „metaplasiertes" Epithel — *E. Neumann*) und enthält in unterbrochenen Längsreihen zu 3—5 gruppierte, unter der Muscularis mucosae liegende spärliche, traubenförmige Schleimdrüsen, ca. 200 bis 300, von denen ⅔ auf die obere Hälfte kommen (*Schaffer*). Im untersten Teil liegen häufig den Cardiadrüsen analoge sog. *untere Cardiadrüsen des Oesophagus*. — Ferner kommen im oberen Oesophagus **Magenschleimhautinseln** vor, die Erosionen recht ähnlich sind, rundlich-länglich, etwas erhaben, bräunlich-gelblich oder graugelblich aussehen und scharf abgegrenzt sind. Zuweilen bilden sie Aggregate. Sie können fast kleinfingernagelgroß sein oder sind sehr klein mit leichter Delle und liegen oft symmetrisch meist in den Seitenbuchten der Speiseröhre. Mikroskopisch zeigt sich, daß sie mit Cylinder- oder Plattenepithel bedeckt sind und aus verzweigten, von lymphoidem Gewebe umgebenen Schlauchdrüsen mit Haupt- und Belegzellen, wie die Cardiadrüsen des Magens, bestehen und in der Mucosa propria (oberhalb der

*) Vgl. das Kapitel der Verätzungen des Oesophagus S. 409 und des Magens S. 432.

Muscularis mucosae) liegen. *Glinski*, der sie in 3–6 % der Sektionen makroskopisch (*Schridde* in 13 %, *Schaeffer-Lubarsch* in 11 %), in 50 % mikroskopisch fand, nennt sie obere Oesophagus-Cardiadrüsen. Während *Eberth* sie auf Verirrung von Magenepithel bezog, entstehen diese von *Schaffer* (Lit.) fast in 70 % gefundenen und „obere cardiale Oesophagealdrüsen" genannten Inseln dadurch, daß sich das in frühesten Stadien indifferente Oesophagusepithel an diesen Stellen nicht in flimmerndes Cylinderepithel, sondern in Drüsenepithel umwandelt; es läge also eine *heterotope* Magendrüsenentwicklung vor (vgl. auch *H. Hildebrand*, *Rosenb*). *Schridde* hat seine von *Schaffer* und *Kolbe* zurückgewiesene Ansicht, daß die definitive Auskleidung des Oesophagus durch heraufwanderndes ektodermales Epithel erfolge und daß da, wo das nicht stattfände, „*Inseln*" als Reste der ursprünglichen entodermalen Speiseröhrenauskleidung persistierten, auf Grund ausgedehnter Untersuchungen selbst für unrichtig erklärt. Nach *Schridde* bildet vielmehr das *entodermale* Oesophagusepithel alle Zellformen, die im Verlaufe der Entwicklung im Oesophagus auftreten; das sind *Flimmerzellen*, Schleimzellen, Cylinderzellen, Plattenepithelien (Faserzellen, welche die definitiven, bleibenden Zellen des Oesophagus sind), wobei sich aber eine Sorte nicht einfach in die andere umwandelt (direkte Metaplasie), sondern jeweils durch Differenzierung aus der basalen Zellreihe (ursprünglichen Entodermzellen) entsteht. Ihre volle Ausbildung erfährt die Oesophagusschleimhaut erst in der Zeit um die Geburt oder kurz nachher. *Schridde* verlegt nun die erste Anlage der „*Inseln*" eben in diese Zeit; dabei differenzieren sich an bestimmten Stellen aus den Basalzellen Cylinderzellen, aus denen dann durch weitere Differenzierung die Magendrüsen hervorgehen. — Im oberen Teil sind auch quergestreifte Muskelfasern in der Wand, sonst nur glatte. Die Dicke der Muscularis nimmt nach unten, cardiawärts, zu.

Die *Länge* des Oesophagus beträgt 25 cm. Entfernung von der Zahnreihe bis zur Cardia (Höhe des 11. Brustwirbels) 40 cm. Zahnreihe bis Beginn des Oesophagus (Bandscheibe zwischen 6. und 7. Halswirbel oder entsprechend dem unteren Rand des Ringknorpels) 15 cm. Die Kreuzungsstelle von Oesophagus und linkem Bronchus liegt 23 cm hinter der Zahnreihe oder 8 cm abwärts vom oberen Ende des Oesophagus.

I. Angeborene Mißbildungen des Oesophagus.

Diese sind selten. Es sind zu nennen:

Agenesie, Fehlen des Oes.; sehr selten; wurde bei schwersten Mißgeburten gesehen. — Blindes Endigen mit Strang, der zur Cardia zieht. — **Oesophago-Trachealfisteln**, Persistenz einer abnormen Kommunikation der Lumina von Oesophagus und Trachea in Gestalt von Fisteln, ohne sonstige Mißbildungen. Sehr selten. — *Ciechanowski* u. *Glinski* beschreiben *Fistulae oesophago-oesophageales congenitae* bei kleinen Kindern, in der Vorderwand gelegene Fistelgänge oder Nebenkanälchen mit oberer und unterer Eingangsöffnung. Entstehen nach Trennung der Lumina von Oesophagus und Trachea.

In anderen Fällen erfährt die Speiseröhre eine fast typische **Unterbrechung (kongenitale Atresie)**, indem ein *oberes*, zuweilen etwas erweitertes *Stück*, etwa dem oberen Drittel (Pharynxteil) des Oesophagus entsprechend, *blind endet*, während sich das zuweilen trichterförmig zugespitzte *untere Stück* mit seinem oberen Ende in die Hinterwand der *Trachea* (oberhalb der Bifurkation) eröffnet. Oberes und unteres Stück können zuweilen durch einen soliden Muskelstrang verbunden sein. Die Kinder, welche im übrigen wohlgebildet sein können, sterben an Inanition (durch Verhungern), an Sauerstoffmangel oder an Schluckpneumonie. (Lit. bei *Happich*, *Gyssling*, *Kern*.) — (Ein dieser Mißbildung ziemlich ähnliches Bild kann durch *Vereiterung von Lymphdrüsen* hervorgerufen werden, welche zwischen *Oesophagus* und *Trachea* liegen. Es kann sich dann der obere Teil des Oesophagus narbig abschließen, während der untere mit der Trachea in Kommunikation tritt.) — Ungleich seltener führt das obere Stück in die Trachea.

Auch **Stenose** (des oberen oder des unteren *Abschnittes*) und *circumscripte* **Dilatation** (eine Art Vormagen) kommen angeboren vor. — Ganz selten hat man **Verdoppelung** des Oeso-

phagus (Dysphagie) beobachtet, wobei zwei getrennte Canäle in den Magen mündeten. Partielle Verdoppelung wurde von *Kathe* beschrieben, doch scheint dieser Fall verschiedener Deutung fähig, könnte entweder als retikulärer Fistelgang von einer Phlegmone des Oesophagus (*Verf.* in voriger Aufl., *Kopp*) oder als Fistula oesophago-oesophagealis congenita aufgefaßt werden (vgl. *Cichanowski* u. *Glinski*). — Pharynxdivertikel vgl. S. 420.

II. Oesophagomalacie.

Kadaveröse Erweichung des Oesophagus kommt durch Eindringen von verdauungskräftigem Magensaft zustande (*Oesophagomalacia acida*). Zuerst wird das Epithel abmaceriert und aufgelöst, dann die Wand selbst verflüssigt; dieselbe kann perforiert werden, worauf der Magensaft in die Pleurahöhle eindringt. — Geringe Grade der Veränderung sieht man sehr oft; das Epithel zeigt dann streifige Substanzverluste, entsprechend den Längsfalten der kontrahierten Speiseröhre, oder ist auf größere Strecken ganz abgelöst.

Intravitale Oesophagomalacie von größerer Ausdehnung ist selten.

Doch sind einzelne Fälle bekannt (Lit. *Glockner*, *Cardozo*), wo sich im unteren Teil des Oesophagus rundliche, scharf gegen den Magen abgesetzte Ulcera fanden. Diese Geschwürsform ist als **Ulcus ex digestione** (*Quincke*) zu bezeichnen. *Verf.* sah einen frischen, hierher gehörigen Fall bei einem 78j. M. mit Lebercirrhose und varicösen, zum Teil frisch thrombosierten unteren Oesophagusvenen. Das Bild der dunkelbraunen, erweichten und vertieften Stelle, die in einer scharfen Zickzacklinie gürtelförmig fingerbreit unter der Cardia endete und handbreit im Oesophagus nach oben reichte, erinnerte sehr an eine Verätzung, die jedoch auch auf Grund der chemischen Untersuchung (Kantonschemiker Dr. *Kreis*) auszuschließen war. Wesentlich für das Zustandekommen der Malacie waren hier die durch die Lebercirrhose bedingten Circulationsstörungen, welche zu Varicositäten, hier und da zu Thrombosen, Durchblutung der Wand und Blutung an die freie Oberfläche geführt hatten. Aus dem erweichten Oesophagus waren 250 ccm braunroter, trüber Flüssigkeit in die l. Pleurahöhle getreten. Der Magen war leer, bis auf Spuren kaffeesatzartiger Flüssigkeit. Im Dickdarm fand sich reichlich teerartiger Inhalt.

Wie das Ulcus simplex (pepticum) hier das Analogon der gleichen Veränderung am Magen ist, so finden sich auch in seltenen Fällen typische **hämorrhagische Erosionen.** Man sieht dann im unteren Teil des Oesophagus scharf umschriebene, punktförmige bis linsengroße, mehr oder weniger längs verlaufende, zuweilen in mehreren Längsreihen angeordnete, oberflächliche oder bis in die Submucosa reichende bräunliche Substanzverluste, oft in großer Zahl. Die Schleimhaut der Umgebung kann, wie ein Basler Präparat zeigt (20j. Mädchen, nach ausgedehnter Verbrennung gestorben), stellenweise unterminiert sein.

III. Circulationsstörungen.

Aktive Hyperämie kommt im Beginn von verschiedenen Entzündungen vor.

Passive Hyperämie sieht man am häufigsten bei Herz- und Lungenkranken. Auch hämorrhagische Erosionen (s. oben) kommen dabei vor.

Die Oesophagusvenen haben 2 *Abflüsse*: die im unteren Teil liegenden (1) durch die Venae intercostales zur Azygos, die im oberen Teil (2) ergießen sich in die Vena thyreoid. inf. und diese in die Cava sup. Bei Pfortaderverschluß tritt die Vena azygos nur unvollkommen vikariierend ein, und das Blut staut sich im Plexus oesophageus (vgl. bei Leber).

Varicen kommen im oberen Teil nicht selten vor, in Form von blauen kleinen Knötchen oder Säckchen oder geschlängelten blauen Streifen. Man sieht das teils im höheren Alter, teils bei Stauung in der Cava sup. (z. B. bei malignen Strumen). Im unteren Teil dagegen kommen hauptsächlich bei Leber-

cirrhose, nicht selten auch bei syphilitischer Lappenleber in der Submucosa und an der Außenwand selbst bis bleistiftdicke, kollaterale *Phlebektasien oder Varicen* vor. Besonders die am hinteren unteren Umfang hervortretenden Ektasien führen, wenn sie zerreißen, wobei traumatische Momente bei der Deglutination wohl häufig mitspielen, gelegentlich zu schweren, selbst *tödlichen* Blutungen.

Bemerkenswert ist die oft geringe, kaum sichtbare Größe der Perforationsstellen in solchen letalen Fällen. So sah *Verfasser* bei einem 41j. M. (Lebercirrhose mit darin entstandenem Carcinom — Milz 332 g —, Verblutung in circa 6 Stunden) drei stecknadelspitzengroße, siebförmige Öffnungen der Schleimhaut; von einer gelangte man mit einer feinsten Borste in der Richtung nach oben in einen an der hinteren Wand, gleich oberhalb der Cardia gelegenen, submukösen Varix. Einen ähnlichen Befund zeigte ein Präparat eines 26j. syphilitischen Mädchens mit Hepar lobatum. Ebenfalls 1 cm über der Cardia, aber an der vorderen Wand, fand sich eine nur feine Öffnung in einem weiteren Fall von Hepar lobatum mit Peripylephlebitis fibrosa bei einem 25j. M. mit der klin. Diagnose chronischer Milztumor (Milz 960 g). Bei einer 35j. syphilitischen Frau mit Hepar lobatum (Milz 720 g) war die an der hinteren Wand, 4 cm oberhalb der Cardia gelegene Öffnung rund, scharf und hanfkorngroß und führte in eine stricknadeldicke submucöse Vene. Alle diese Beobachtungen stammen aus Basel.

Kongenitale Varicen sind selten. — **Größere Blutungen** können ferner noch entstehen bei *Verletzungen, Ulcera* und *Ulcerationen*. Es sind meist größere Gefäße in der Umgebung des Oesophagus, weniger die Oesophagusgefäße selbst (höchstens bei *Krebs*), aus welchen Hämorrhagien erfolgen. So können *Fremdkörper* die Aorta perforieren, oder es kann ein Aortenaneurysma nach Druckusur der Oesophaguswand in die Speiseröhre durchbrechen, wobei unter Brechbewegungen hellrotes Blut entleert wird; oder umgekehrt werden die Aorta oder andere Gefäße (A. pulmonalis, Carotis, Thyreoidea inf., linker Vorhof u. a.) vom Oesophagus aus durch Traumen und Ulcerationen, vor allem carcinomatöse, zur Ruptur gebracht.

In einem in Basel sezierten Fall von Exstirpation eines Pharynxcarcinoms (52j. M.) wurde die abnorm *hinter dem Oesophagus verlaufende Arteria subclavia dext.* durch den Druck einer mehrere Tage verweilenden Magensonde arrodiert. Es erfolgte Verblutungstod.

IV. Entzündungen.

a) Einfacher, akuter Katarrh.

Infolge der Armut der Schleimhaut an Drüsen wird wenig Sekret geliefert, aber es wird viel Epithel desquamiert **(desquamativer Katarrh)**. Die Schleimhaut darunter ist hyperämisch. Der Katarrh kann infolge des Reizes von Speisen und Getränken, durch Fortleitung aus dem Pharynx oder symptomatisch bei den verschiedensten Infektionskrankheiten entstehen.

Eine totale, schnell entstehende *Desquamation der ganzen Epitheldecke des Oesophagus*, in Form einer *zusammenhängenden Röhre* (*Oesophagitis exfoliativa* oder *dissecans superficialis*) hat *Birch-Hirschfeld* in einem Falle beschrieben; die Ablösung erfolgte durch eine hierbei akute, ätiologisch unklare, subepitheliale Eiterung bei einer sonst gesunden, hysterischen Dame. Bei einem Breslauer Präparat erfolgte die Ablösung vielleicht infolge einer Verbrühung. An einem Präp. der Basler Sammlung (28—30 cm lang, erbrochen von einem 42j. Manne) zeigt die durchscheinende, längsfaltige Röhre zahllose kleinste Höckerchen (Papillenabdrücke). An einer von einer 64j. Frau nach einer voraufgegangenen Pharyngitis ausgebrochenen, 20 cm langen Epithelröhre fand *Verf.* die unteren Schichten von Rundzellen infiltriert; ähnliches sah *Störk*. In einem Fall von *Schwenn* erfolgte die Ablösung infolge Genusses von starkem Spiritus. — Nicht zu verwechseln ist damit eine *röhrenförmige Abstoßung der nekrotischen Schleimhaut selbst* (*Oesophagitis dissecans profunda*), wie sie nach Verätzungen mit Säuren und Laugen beobachtet wird (Lit. bei *Gross*). *Verf.* untersuchte eine solche nach Trinken von Lysol expektorierte 23 cm lange, außen (der infiltrierten Submucosa entsprechend) flockige, innen glatte Röhre; Tod 2 Monate später an Inanition (totale Oesophagusstenose).

b) Chronischer Katarrh.

Derselbe findet sich besonders bei starker Stauung infolge von Herz- und Lungenleiden, ferner bei Potatoren, sowie im erweiterten Oesophagus oberhalb von Stenosen. Die Schleimhaut ist venös hyperämisch, blaurot, das Epithel oft in Längsstreifen oder in Form von flachen, blauweißen Quaddeln verdickt (*Leukoplakie*). In älteren Fällen ist auch die Schleimhaut verdickt, streifig oder leicht polypös und wird von der stark verdickten Epithelschicht überzogen (Fig. 234). Letztere maceriert in der Leiche oft in zusammenhängenden Fetzen ab. Die Muskulatur kann zum Teil erschlaffen, wodurch eine Dilatation entsteht, zum Teil kann sie auch gleichzeitig nicht unbeträchtlich hypertrophieren, wobei sie auf dem Längs-Durchschnitt fächerig wird.

In Fällen von *spastischer Stenose* (vgl. Kap. VIII) und auch in solchen von *Paralyse des Oesophagus* (bedingt durch destruktive Prozesse im Gehirn, verlängerten Mark, Halsmark, ferner durch Vaguskompression oder Intoxikationen, wie Alkohol und Blei), wobei die Speisen stagnieren, kommt es zu chronischem Katarrh.

Sog. *follikulärer Katarrh* besteht, wenn sich die relativ spärlichen Schleimdrüsen (s. S. 403) vorwiegend an der Entzündung beteiligen. Die Ausführungsgänge sind dabei häufig durch Sekret verstopft, so daß kleine, mit glasigem Schleim gefüllte, selten verschmolzene bis erbsengroße Retentionscysten entstehen. Um die Drüsen findet man Rundzelleninfiltration; wird dieselbe sehr stark, so kann *Vereiterung* und *Geschwürsbildung* entstehen, welcher mitunter *Phlegmone* der Umgebung folgt.

c) Pseudomembranöse und nekrotisierende Entzündungen.

Die oberflächliche fibrinöse oder croupöse Form und die tiefe oder diphtherische Form sind am Oesophagus selten und werden dann meist vom Pharynx fortgeleitet. Man findet sie zuweilen bei den verschiedensten schweren Infektionskrankheiten und anderen Leiden. Der graugelbe Belag, der sich bei der *Oesophagitis fibrinosa* entweder nur in streifenförmiger Ausbreitung, entsprechend der Höhe der Falten, oder als Röhre auf der ganzen Oberfläche findet, hat eine gewisse Ähnlichkeit mit Soor (s. S. 361).

Echt diphtherische Affektionen (im klinisch-bakteriologischen Sinne) sind sehr selten, aber meist von tödlichem Ausgang. Der Oesophagus ist sonst in gewissem Grade immun gegen den Diphtheriebazillus; eher auch wird der Magen befallen.

Tiefe, durch Streptokokkeneinwanderung hervorgerufene *Speiseröhrennekrosen*, zugleich mit solchen der Magenwand, beschrieb *E. Fraenkel* bei *Scharlach*. Auch *Verf.* sah das wiederholt. So z. B. bei einem 6j. Mädchen; die Innenfläche des verdickten, erweiterten Oesophagus war bis herab zur Cardia von meist längsstreifigen, bis in die Submucosa reichenden Defekten dicht bedeckt, was an eine Verätzung erinnerte. In einem zweiten Fall bestanden 2 circuläre, mehrere Centimeter lange, bis in die Muscularis reichende ulceröse Defekte (4 andere Fälle s. bei *Schick*, I. Diss. Basel 1907). — Kleine herdförmige, die ganze Mucosa durchsetzende Nekrosen sahen wir sowohl bei Scharlach als auch bei einem Kind mit Erysipelas faciei.

d) Pustulöse Entzündung.

Bei Pocken (s. bei Haut) kommen papelartige Erhebungen der Schleimhaut vor, über welchen das Epithel getrübt, verdickt, gelockert ist und sich häufig frühzeitig abstößt, wodurch Geschwürchen entstehen.

e) Phlegmonöse Entzündung.

Hierbei tritt zunächst in der Submucosa eitrige Infiltration, dann eitrige Schmelzung ein. Die Schleimhaut wird beulenartig oder hügelig verdickt und

vorgewölbt (bis zu 1 cm Dicke), oft in größerer Ausdehnung unterminiert (*Oesophagitis dissecans profunda*) und dann nicht selten von der so gebildeten spaltförmigen Höhle aus von unten her mehrfach, oft geradezu siebartig durchlöchert (*phlegmonöses Geschwür*), wobei die Löcher zuweilen vorwiegend in der Längsrichtung liegen. Geht die Eiterung auf die Umgebung über (*Periösophagitis phlegmonosa*), so kann eventuell Perforation in den Larynx oder die Trachea oder seltener in die Mediastinen und in die Pleurahöhle folgen.

Ätiologie. Die Phlegmone kann direkt vom Pharynx fortgeleitet sein, oder sie wird durch Fremdkörper, Ätzgifte und andere reizende Substanzen (Alkohol) unter Hinzutritt von Eitererregern veranlaßt. Sie entsteht ferner durch Fortleitung eines entzündlichen Prozesses der Umgebung (Perichondritis des Kehlkopfs, Wirbelkaries, vereiterte und verkäste tuberkulöse, selten krebsige Drüsen) auf die äußeren Schichten des Oesophagus; in letzterem Fall beginnt sie also zunächst als Periösophagitis, um sich dann weiter hauptsächlich in der Submucosa zu entfalten. Fortleitung von der Cardia aus ist selten, jedoch gelegentlich bei Potatoren zu sehen. *Verf.* sah es auch bei einer nach Anlegung einer Gastroenterostomie entstandenen Magenphlegmone (s. S. 431).

Phlegmone des Oesophagus endet meist in 8–14 Tagen tödlich. *Heilen phlegmonöse Geschwüre*, so bilden sich von Strängen durchzogene Höhlen, welche durch mehrfache, oft nur sehr enge Löcher mit der Speiseröhre kommunizieren. Diese intraparietalen Höhlen oder Gänge, die mit Epithel ausgekleidet sind, sind in ihren Folgen in der Regel ohne Belang, trotzdem diese Maschen zum Steckenbleiben von Ingesta oder eventuell der Sonde beim Sondieren höchst geeignet zu sein scheinen.

Lit. über Oesophagitis phlegmonosa bei *Jolas*.

V. Infektiöse Granulationsgeschwülste (selten)

a) **Tuberkulose** sieht man in Form von zackig oder rundlich-buchtförmig begrenzten, flachen lentikulären oder von kraterförmigen, meist symptomlosen, selten durch narbige Schrumpfung zu Stenose (*R. Zenker*) führenden Geschwüren, in deren Grund häufig käsige Lymphdrüsen liegen, von denen der Prozeß auf den Oesophagus übergriff (wobei auch Fisteln bestehen können); selten geschieht das von einem kalten Abszeß bei Wirbelkaries aus. Übrigens kann man auch Fälle sehen, wo ein offenbar durch Lymphdrüsenanthrakose bedingtes Traktionsdivertikel bestand, in dessen Umgebung eine tuberkulöse Infektion Platz griff. In der Umgebung größerer Ulcera kann man kleinere Lentikulärgeschwüre sehen. Auch ringförmige stenosierende Infiltrate sah *Verf.* so entstehen (selten). — In anderen Fällen besteht keine solche Beziehung zu Lymphdrüsen, und die Annahme einer hämatogenen oder lymphogenen Entstehung oder (bei oberflächlichen Ulcera) einer Inokulation (durch verschluckte Sputa) liegt nahe. *Chiari* beschrieb das nach Verätzung. — Hämatogene Miliartuberkel, auch vorwiegend in der Muskularis, sind äußerst selten (*Glockner*). Die Muskulatur des Oesophagus kann bei bestehendem Ulcus weithin von einer Unzahl von (lymphogenen) Miliartuberkeln dicht durchsetzt sein (selten). — Gelbe flache *käsige Herde* in der Wand sah *Verf.* in einem Falle von in den Oesophagus perforiertem Abszeß bei Caries der Wirbelsäule. — Nach *Glinski* können auch die Magenschleimhautinseln (s. S. 403) tuberkulös infiziert werden. — Ausbreitung tuberkulöser Ulzeration vom Larynx und Pharynx auf den Anfangsteil des Oesophagus ist nicht so selten, wohl aber tieferes Herabsteigen. — (**Lit.** im Anhang.)

b) **Syphilis** begegnet man in Gestalt geschwürig zerfallender Gummata oder strikturierender Narben, welche aus geheilten Gummata hervorgehen; sie ist selten (Lit. bei *Kraus*).

c) Der **Aktinomycespilz** kann vom Oesophagus aus in den Körper eindringen, wie u. a. der Fall von *Soltmann* zeigt, wo eine Getreidegranne, und zwar eine Ähre der Mäusegerste, die sich später aus einem Rückenabszeß entleerte, den Import vermittelt hatte. (Vgl. auch *Abée* und *v. Baracz* Lit.) — Die weitere Ausbreitung vom periösophagealen Gewebe aus

(prävertebrale Phlegmone) erfolgt in der auf S. 391 geschilderten Art. Eventuelle Beteiligung der Lunge s. S. 392.

VI. Verätzungen des Oesophagus.

Diese sind häufig und werden durch die sich anschließenden *Strikturen* zu einem überaus schweren Leiden. Die Wirkung ätzender Gifte ist einmal *Entzündung*, das andere Mal *Nekrose* (vgl. bei Magen S. 432) oder beides zusammen. Sind die ätzenden Substanzen stark verdünnt, so entsteht nur Entzündung, sind sie konzentriert, so entsteht zunächst nur Nekrose. Der Grad der Nekrose ist abhängig von der Konzentration des Giftes und der Dauer der Einwirkung. Die schwersten Veränderungen finden sich auf der Höhe der Längsfalten der Schleimhaut, die bei der starken Kontraktion der Muscularis entstehen. Bei einer oberflächlichen, *leichten Verätzung* wird zunächst das Epithel nekrotisch und bedeckt als trübe, croupähnliche Membran die injizierte Mucosa. Bei *stärkerer Verätzung* werden dann auch die tieferen Schichten der Wand nekrotisch (verschorft). Um die Nekrose entsteht eine demarkierende Eiterung; nach Abstoßung des Schorfes bildet sich ein Geschwür; eventuell schließt sich Phlegmone an. Nach leichten Verätzungen folgt später durch *Epithelregeneration* restitutio ad integrum. Stärkere Verätzungen heilen durch Granulationsgewebsbildung als ringförmige *Narben*, oft von mächtiger Dicke und bedeutender, zuweilen den ganzen Oesophagus betreffender Länge. Es entstehen *Strikturen*, welche mit zunehmender narbiger Retraktion impermeabel werden können; oberhalb erfolgt Dilatation des Rohres und Hypertrophie seiner Wand.

Für die Lokalisation ringförmiger Verätzungen sind die *physiologischen Engen der Speiseröhre* (vgl. Anm. S. 412) maßgebend (s. *Reiche*, *Mehnert*).

Vgl. die Bemerkungen über **ätzende Gifte** *auf S. 488 und bei Magen.*

VII. Geschwülste.

a) Gutartige Geschwülste.

Sie sind selten und meist ohne Bedeutung.

Es kommen *Polypen* und *Papillome der Schleimhaut* vor; erstere, oft lang gestielt und oben am vorderen Umfang fußend, sind glatte Schleimhautwucherungen, von Epithel überzogen; letztere sind papilläre Fibrome, zuweilen gefäßreich und zu Blutungen geneigt. *Adenome*, von pankreasartiger Lappung und von geringer Größe, sind sehr selten, desgleichen *Leiomyome* oder *Fibromyome* der Wand, bis bohnengroß, seltener größer, und *Lipome*, meist sehr kleine Knötchen, welche in der Submucosa sitzen. — Bei einiger Größe wird die Gestalt dieser Tumoren infolge von Zerrung bei der Deglutination gestielt, *polypös*.

(Auch seltene *Flimmerepithelcysten* des Oesophagus [bis apfelgroß] wären hier beiläufig zu erwähnen, welche nach *Zahn* durch Abschnürung in embryonaler Zeit, als das Epithel noch flimmerndes Cylinderepithel war, entstehen, nach *Trepp*, der Knorpel in der Wand fand, aber vom Schlunddarm ausgehen. *Stoeckle-Bernhardt* [Lit.] beschrieb eine mit Magenschleimhaut [Magenschleimhautinseln s. S. 405] versehene Oesophaguscyste; s. auch *Mohr*, *Kren*. — Von den Schleimdrüsenausführungsgängen können kleine multiple Retentionscysten ausgehen [*Kokai*, Lit. bei *Landois*]. — Eine *heterotope*, intramesenterial gelagerte Oesophaguscyste beschrieb *Hedinger*.)

b) Bösartige Geschwülste.

Primäre Sarcome (1) sind *sehr selten* und bevorzugen das männliche Geschlecht. Es wurden Spindel-, Rundzellen und polymorphzellige Sarcome und selbst melanotische beobachtet; sie können rasch größeren Umfang erreichen und zu Kompression der Trachea

und Laryngealen [illegible]. Sie sind entweder circumscript, knollig, gestielt, polypös, glatt und derb oder diffus infiltrierend, weicher und stark zerfallend; nur letztere gehen zuweilen mit Metastasen einher; die makroskopische Unterscheidung von Carcinom kann — was auch für ähnliche Tumoren des Magens gilt — unmöglich sein (Lit. bei *Starck*, *Borrmann*, *Herxheimer*, *Donath* und besonders *v. Hacker*). Ein großes *Rhabdomyom* beschrieb *Wolfensberger*, eine polypöse Mischgeschwulst mit quergestreifter Muskulatur *Glinski*. Sarcom und Carcinom vereint

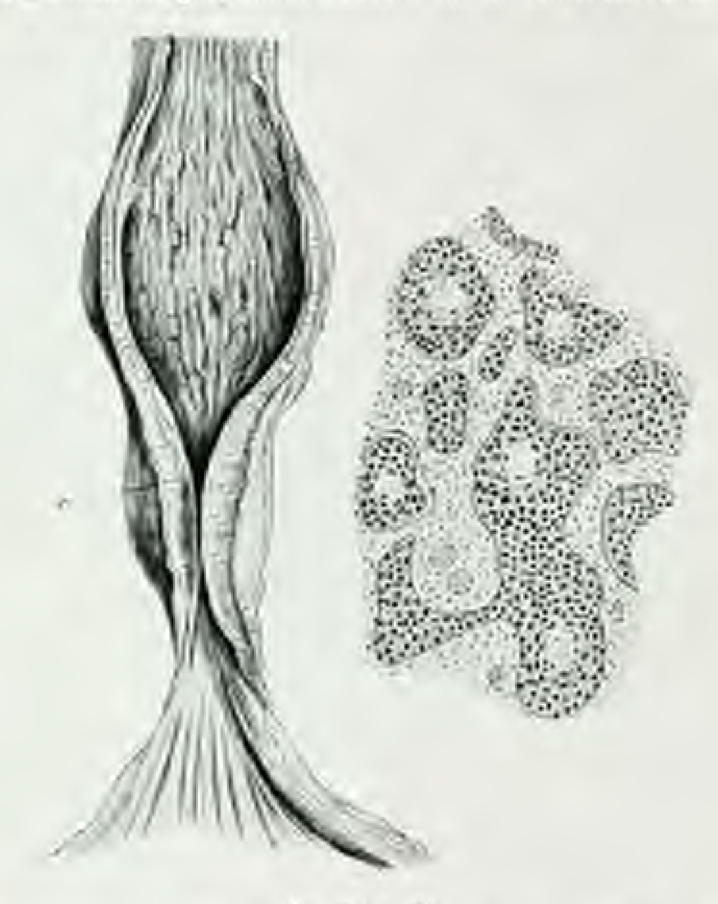


Fig. 214 u. 215.

Fig. 214. **Strikturierender, ringförmiger Oesophaguskrebs (Scirrhus) im unteren Teil** (c). Oberhalb spindelförmige Dilatation. Starke Hypertrophie der Muscularis (innere Schicht). Chronische Oesophagitis mit Epithelverdickung im dilatierten Teil. Unterhalb vom Carcinom liegt der Cardiateil des Magens. $^4/_5$ nat. Größe. Samml. Breslau.

Fig. 215. **Verhornender scirrhöser Plattenepithelkrebs des Oesophagus.** Mittlere Vergr.

beschrieben *Frangenheim* (Lit.), *Herxheimer*, *Reith*. — Ein **sekundäres** *Lymphosarcom* sah *Schlagenhaufer* (Lit.). S. auch **Lit.** im Anhang.

Häufig und von größter Wichtigkeit ist dagegen das *Carcinom* (2). Der primäre Krebs der Speiseröhre ist fast immer ein von dem Schleimhautdeckepithel ausgehender *Plattenepithelkrebs*, bei dem sehr häufig zwiebelförmige

Schichtung und starke Verhornung der Krebszellen (Fig. 215), ähnlich wie bei vielen Krebsen der äußeren Haut, zu sehen sind.

Seltener sind weiche (*medulläre*) Krebse, bei denen die Zellen *rundlich-eckig* und kleiner sind und oft sehr große Alveolen bilden, während Verhornung fehlt. Selten kommen von den Drüsenepithelien oder von heterotopen Magendrüsen (vgl. S. 405) ausgehende, verschleimende *Cylinderzellkrebse vor* (*Fischer*, *Franke*). *Verf.* sah auch einen stattlichen, dabei polypösen, mandelgroßen Cylinderzellkrebs bei einem 84j. M. Auch verhornende Plattenepithelkrebse machen in seltenen Fällen schleimige Metastasen (vgl. die bei sekundären Lebercarcinomen erwähnte Beobachtung des *Verf.*).

Der Krebs zeigt am häufigsten die Tendenz, sich ringförmig auszubreiten und bald eine Stenose zu machen. Seltener findet man die *insuläre*, *umschriebene* Form, die als ulceriertes Infiltrat oder als prominierender glatter Knopf oder als rundliches oder längliches Plateau oder als Fungus vorkommt. Ein Teil der Krebse ist weich, üppig wuchernd und zerfällt bald zu einem unregelmäßigen, nicht selten verjauchenden Geschwür (s. Fig. 216); andere sind harte Scirrhen, zellärmer, mit starker bindegewebiger Umwandlung. Die scirrhösen Formen sind oft nur von geringer Ausdehnung, bewirken aber meist die stärksten Stenosen. Sehr selten sind Formen, welche makroskopisch flach wie ein Ulcus simplex aussehen. — Die Ausdehnung des Krebses kann zwischen 2—10 cm schwanken, selten ist sie größer (bis ganze Länge, *Cassar*) oder kleiner. Gewöhnlich besteht nur ein Krebsherd, selten trifft man neben dem Hauptherd bedeutendere Nebenherde, während sekundäre Herdchen, die disseminiert in der Umgebung des Haupttumors oder submucös kettenartig in der Längsrichtung verlaufen und durch Verbreitung in den Lymphbahnen entstehen, häufig sind.



Fig. 278.
Mächtiges ulceröses Carcinom des Oesophagus, 40j. Mann. Das Carcinom war in die Trachea perforiert. $^{3}/_{4}$ nat. Gr.

Selten aber kommen zwei oder mehr durch eine scheinbar gesunde Strecke getrennte isolierte, wie selbständige Herde zugleich vor; doch ist hier stets genau nachzusehen, ob nicht

ein Zusammenhang auf dem *Lymphweg* und eine dadurch vermittelte Entstehung des einen Tumors vom andern aus vorliegt, wie das zweifellos für die allermeisten Fälle zutrifft.

Gelegentlich kann auch zugleich ein Plattenepithelkrebs des Oesophagus und ein Cylinderzellkrebs des *Magens* zu finden sein. *Verf.* sah 2 solcher Fälle. In einem anderen Fall (45jähr. M.) fand sich ein *Oesophaguskrebs* mit Lebermetastasen und zugleich ein *Cancroid der linken Ferse* mit Lymphdrüsenkrebs der linken Leiste.

Es gibt **3 Prädilektionsstellen des Oesophaguskrebses**: 1. das *untere Drittel*, besonders dicht oberhalb der Cardia. Diese Krebse können sich auf den Magen fortsetzen, und es kann das Carcinom zuweilen den Eindruck eines primären Cardiakrebses machen; 2. das *mittlere Drittel*, hier vor allem die Kreuzungsstelle mit dem linken Bronchus (Fig. 258); 3. das *obere Drittel*, bes. an der Grenze des Pharynx. Das untere und mittlere Drittel sind am meisten bevorzugt. *Verf.* notierte unter 184 eigenen Fällen (aus Breslau, Basel, Göttingen) den Sitz 39 mal *oben*, 61 mal *Mitte*, 84 mal *unten* (*Kraus* unter 857 Fällen aus der Lit. 158 mal oberes, 699 mittleres oder unteres Drittel; vgl. auch *Cohnheim*).

Es ist **ätiologisch** vielleicht von Bedeutung, daß die *Speiseröhre* an den genannten Stellen *relativ eng ist* *) und in ihrer Ausdehnung beschränkt ist. Durchpassierende gröbere Speiseteile finden daher hier einen gewissen Widerstand, und das mag möglicherweise einen die Krebsbildung begünstigenden chronischen Reiz ausüben. (In ähnlicher Weise sollen auch vorspringende, die Passage verengernde Höcker bei Spondylitis deformans wirken; *Zahn*, *Wolf*.) Ferner hat man Fremdkörper, Hitzeeinwirkung, sowie den chronischen Reiz, welchen Alkohol, reizende Speisen und Tabak ausüben, verantwortlich gemacht. Potatoren zeigen unleugbar eine gewisse Prädisposition. Auch Traktionsdivertikel (s. S. 418) können nach *Reller-Arndt*, *Zöller* u. a. den Ausgang bilden, was *Verf.* bestätigen kann; der Krebs kann hier am Rand oder in der Tiefe entstehen. In einem vom *Verf.* beobachteten Fall (76jähr. M.) saß ein kleiner längsovaler, flachschüsselförmiger isolierter Krebs an der Vorderwand des Oesophagus; im Zentrum des blaß grauröllichen Carcinoms war eine längliche Vertiefung von schiefergrauer Farbe, die, sich trichterförmig verjüngend, auf einer anthrakotisch-kreidigen Bronchialdrüse (r. auf dem r. Bronchus gelegen) endete. *Selten* entsteht ein Krebs am Eingang eines Pulsionsdivertikels; *Verf.* sah einen solchen Fall bei einer 58jähr. Frau. Ferner können Leukoplakie, Narben, tuberkulöse Ulcera den Boden abgeben. — *Männer* werden ungleich viel häufiger betroffen als Frauen: *Verf.* fand unter 103 Basler 10, unter 41 Breslauer 6, unter 71 Göttinger Fällen 10 Frauen, also zusammen auf 215 Fälle 26 Frauen (12,09%), 189 Männer. (*Kraus* notiert unter 772 aus der Lit. gesammelten Fällen 188 *Frauen* (über 23%), 584 Männer).

Der Beginn des Oesophaguskrebses fällt meistens in das *höhere Alter*, selten vor das 40. Jahr, am häufigsten in die 50er Jahre**). Die Dauer des Leidens beträgt meist nur ein Jahr, oft weniger. Die Inanition infolge der Behinderung der Nahrungszufuhr genügt oft allein, um den Exitus herbeizuführen; jedoch können eine Reihe schwerer Komplikationen, welche sich aus dem Verhalten

*) Die drei genannten Engen des Oesophagus, unter denen die in der Höhe des Ringknorpels die engste ist, sind zwar die häufigsten, aber nicht die einzigen. Nach *Mehnert* kann man vielmehr 13, in Abständen von etwa 2 cm voneinander entfernte, physiologische, aber inkonstant vorkommende Engen annehmen, entsprechend der Zahl der Zwischenwirbelscheiben, resp. der segmentalen Natur der Speiseröhre. Am häufigsten sind folgende Engen, die auch *Prädilektionsstellen für ringförmige Verätzungsnarben* sind: Ringknorpel-, Aortenenge, Bifurkationsenge, linke Bronchialenge, Zwerchfellenge.

**) Von unsern 144 (Breslauer u. Basler) Fällen 55; 31 kamen auf die 60er, 36 vor das 50. Jahr, 11 vor das 40., 10 nach dem 70.; das älteste Individuum war eine Frau von 96 Jahren 7 Monaten mit ganz kleinem isoliertem Infiltrat, das jüngste ein 21jähr. Mädchen. (*Heitmann* sah ein Carcinom bei einem 19jähr. Mädchen.)

des Krebses zur Nachbarschaft (s. unten u. S. 414) ergeben, den letalen Ausgang sehr beschleunigen. — Oberhalb eines stenosierenden Krebses kann eine Dilatation des Rohres und starke Hypertrophie der Wand erfolgen. Die Ingesta stagnieren vor der Stenose, und die Schleimhaut ist daher meist im Zustande des chronischen Katarrhs (Fig. 214).

Art des Wachstums des Oesophaguskrebses.

Der Krebs beginnt als *Infiltration*, wobei vom Epithel ausgehende Zapfen in die Wand eindringen, zwischen den Muskelfasern hindurch sehr bald bis zur Serosa gelangen und so die Wand verdicken (Fig. 217). Dabei werden die normalen Wandbestandteile zunächst auseinandergedrängt, später völlig verdrängt, und eine weiße, homogene, krebsige Masse von weicher oder derberer Konsistenz nimmt ihre Stelle ein. Diese Infiltration tritt fleckweise, *inselförmig* auf, erhebt sich als Knoten oder wird häufiger bald ring- oder *gürtelförmig*, und es folgt *Stenose*.



Fig. 217.
Infiltration der Wand des Oesophagus durch Plattenepithelkrebs.
E Krebszapfen, hier und da mit Krebsperlen (*p*), nehmen die Mucosa ein. *Sm* Submucosa, *g* Blutgefäß, *m* Muscularis mit innerer circulärer (*i*) und äußerer longitudinaler Schicht (*l*). *T.f.* Tunica fibrosa. Lupenvergrößerung.

Meist beginnt dann, begünstigt durch die Ingesta, ein *geschwüriger Zerfall* der Neubildung (Fig. 218). Beim üppig wuchernden weichen Krebs ist der Geschwürsgrund weich, sehr uneben und höckerig, der Rand dick infiltriert, meist wallartig aufgeworfen (Fig. 218). Der Zerfall kann so weit fortschreiten, daß nicht selten sogar die *Stenosenbeschwerden nachlassen*. Beim schrumpfenden, harten Scirrhus ist der geschwürige Zerfall oft nur gering, der Geschwürsboden hart, narbig, ein Rand manchmal kaum zu erkennen. Im Bereich eines circulären Scirrhus ist das Rohr verengt (Fig. 214), dabei die Wand nicht nur infolge der scirrhösen Infiltration, sondern auch durch Hypertrophie der Muscularis oft stark verdickt, höckerig, von weißen, fibrös-epithelialen Geschwulstmassen durchwachsen. Die krebsige Infiltration kann sich zuweilen in der Tunica fibrosa oder in der Submucosa weit vom Standort des ulcerösen Krebses ausbreiten und z. B. bis zur Serosa des Magens (besonders in die Gegend der kleinen Kurvatur) vordringen.

Verhalten zur Umgebung (vgl. die topographische Fig. 66 S. 87.)

Die größte Gefahr für die Umgebung liegt in **Perforation** des krebsigen Ulcus. Der Durchbruch erfolgt meist so, daß die betreffenden Nachbarteile vorher vom Carcinom infiltriert werden; dann zerfällt das Infiltrat, indem die Ulceration vom Haupttumor sich auf dasselbe fortsetzt. In anderen Fällen geschieht die Perforation direkt, indem der Tumor verjaucht. Mediastinitis und jauchige Phlegmone können folgen. Am meisten gefährdet sind die **Respirationsorgane** (Trachea, Bronchien und Lungen, bes. rechts — Fig. 218). Meistens gelangen dann Zerfallsmassen des Krebses in die Lunge und erzeugen eitrige oder brandige Bronchopneumonie, ganz selten auch Geschwulstimplantationen. — Zuweilen schreitet das Carcinom in

infiltrierender, diffuser Weise auf Trachea und Bronchien fort. **Pleura** und **Perikard**, selbst die **Vorhöfe** (s. Fig. 66, 9 linker Vorhof) sind gefährdet.

Seltener erfolgt Usur großer **Blutgefäße** mit tödlicher, profuser Blutung. Verf. sah das an der Aorta unter 126 Fällen viermal (wobei die Perforation die Gestalt eines kleinen, rundlichen Loches oder eines sehr unregelmäßigen Schlitzes haben kann), an der Arteria pulmonalis, Carotis (Fig. 66, 6), Thyreoidea inf. u. a. In Fällen letzterer Art erfolgt die Usur indirekt, und zwar von einer krebsigen periösophagealen Höhle aus.

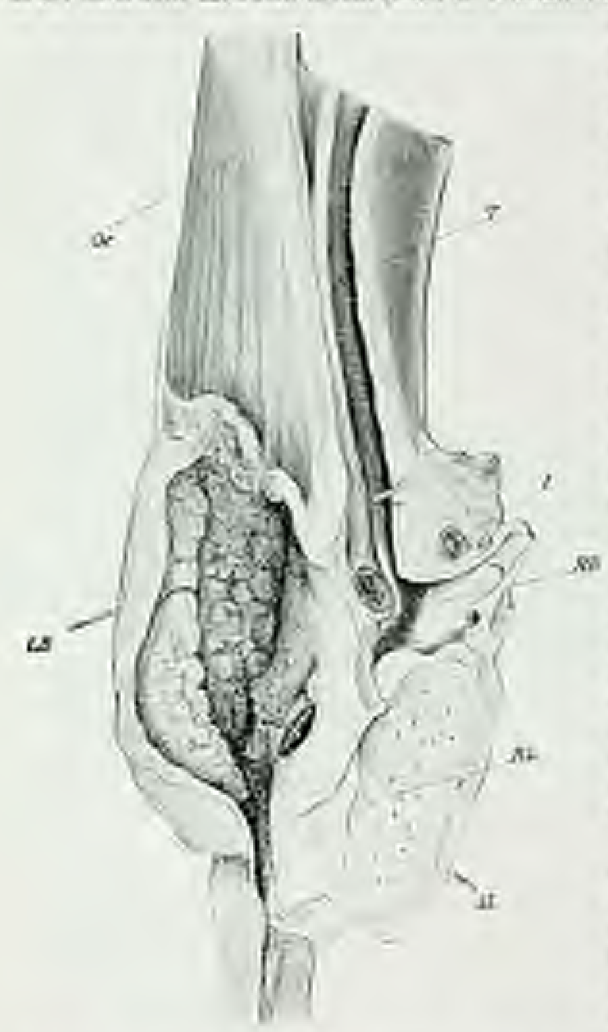


Fig. 218.
Ulceröser, weicher, stenosierender Gürtelkrebs des Oesophagus *in der Höhe der Bifurcation. Durchbruch in die rechte Lunge.* Krebsgeschwür mit wallartigem Rand und höckerigem Grund. *SL* Sonde, aus der breiten Perforationsstelle in die rechte Lunge führend. *RB* Rechter Bronchus. Im l. Bronchus, über dem das Carcinom liegt, steckt eine zweite Sonde, die in die Trachea (*T*) führt. *Oe* Erweiterter, oberer Teil des Oesophagus. *l* Bronchialdrüsen. Samml. Breslau.

Die **Lymphdrüsen** entlang dem Oesophagus, und zwar aufwärts bis zum Halse (s. Scalena) und herab ins Epigastrium, sind häufig vergrößert, selten aber so stark, daß sie oberhalb oder, was viel häufiger ist, unterhalb des Tumors und zwar an der Cardia dicke Pakete bilden, welche eine Stenose des Oesophagus oder der Cardia bewirken (Fig. 219). Sekundärer Durchbruch solcher Lymphdrüsentumoren in das Lumen des Oesophagus oder Magens ist selten; Verf. sah Durchbruch in die Trachea und zugleich mit einem daumenweiten Loch in den Oesophagus.

In manchen Fällen sind die **Halslymphdrüsen** und das *Bindegewebe des Halses* ganz enorm krebsig infiltriert. Es ist das in *diagnostischer Beziehung* wichtig, da die krebsige Lymphdrüseninfiltration, welche sich oft bald auch in die umgebenden Weichteile fortsetzt, zu den schwersten Stenosen der oberen Wege führen kann und sich mitunter lange vor dem Auftritt stenotischer, auf einen Oesophagustumor hinweisender Beschwerden bemerkbar macht.

Zwei Beispiele mögen das illustrieren: Kräftiger 50j. Mann; vor 4 Monaten bemerkte er zuerst einen Knoten an der rechten Halsseite, der sich rapid vergrößerte. 6 Wochen dar-

auf bereits mächtiger Tumor, der sich beiderseits vom Kieferwinkel bis zur Clavicula erstreckte; Heiserkeit. Acht Wochen darauf Tod unter Erstickungserscheinungen. *Sektion:* Oesophaguscarcinom im mittleren Teil, von 4 cm Ausdehnung, ohne Stenose; mehrfache Perforationen in die Bronchien; Durchbruch von Lymphdrüsen in die beiden Jugulares; keine Lungenmetastasen, dagegen mehrfache Metastasen in der Serosa peritonei; Umwachsung beider Recurrentes vagi. Tod an Glottisödem. — Noch mehr Interesse bietet ein zweiter Fall: Mädchen von 21 Jahren. Faustgroßer Tumor an der linken Seite des Halses, mit den Gefäßen verwachsen. Operation: Exstirpation mit Gefäßen und Vagus. Mikroskopische Untersuchung: Carcinom. Erst die *Sektion* ergab als Primärtumor ein makroskopisch kaum erkennbares, ganz flaches, von einem niedrigen Wall umgebenes, ulceriertes Carcinom im obersten Teile des Oesophagus; mikroskopisch: typischer Hornkrebs. (Der Fall ist auch selten wegen des jugendlichen Alters.)

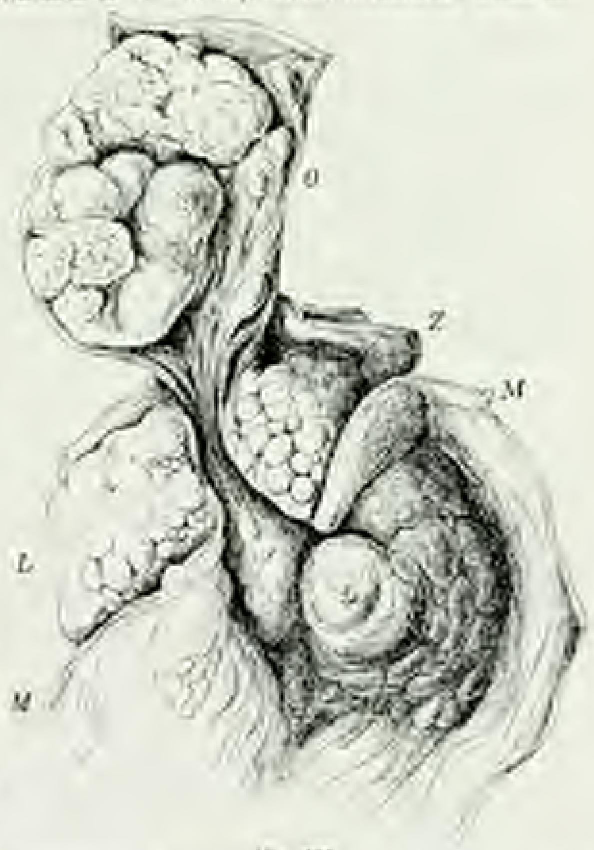


Fig. 239

Carcinom des Oesophagus (*O*) mit mächtiger Infiltration der oberhalb gelegenen Lymphdrüsen (*L*), derjenigen unterhalb des Zwerchfells (*Z*) und hinter dem Magen (*M*) starke Verwölbung, Infiltration und superficielle Ulceration der hinteren Magenwand. 56j. Fr. Samml. Basel.

Von diagnostischer Wichtigkeit ist ferner die häufige Veränderung der **Nervi recurrentes vagi**, welche auf einer oder auf beiden Seiten entweder direkt von dem Haupttumor aus durchwachsen oder von krebsigen Drüsen eingeengt oder durchwachsen werden können. Lähmung eines Recurrens hat Stimmbandlähmung auf der betreffenden Seite zur Folge. Die dadurch bedingte Heiserkeit tritt oft früher als die lokalen Beschwerden im Oesophagus auf (z. B. in dem oben erwähnten Fall des 50jähr. Mannes.)

(Die Recurrentes [s. S. 87] verlaufen am Halse beiderseits zwischen Trachea und Oesophagus. Man sucht sie bei der *Sektion* am besten beiderseits dicht neben der Trachea und verfolgt sie dann nach abwärts.)

Differentialdiagnostisch sei noch an die Einengung des Oesophagus durch *Aortenaneurysmen* erinnert. Es kommt vor, daß beim Sondieren eines vermeintlichen Oesophaguskrebses ein Aortenaneurysma perforiert wird.

Sehr selten ist ein kontinuierliches Übergreifen auf die *Brustwirbel*, was von *Kompressionsmyelitis* gefolgt sein kann. *Verf.* sah einen solchen Fall von einem 46j. Mann, der keine

Krankheitserscheinungen von seiten des Oesophagus gelitten hatte und bei dem sich 19 Tage vor dem Tode plötzlich *eine Querschnittslähmung* einstellte. Der 4. und 5. Brustwirbelkörper waren total krebsig, weich und unter Zerquetschung der Medulla zusammengebrochen.

Das Verhalten *des Oesophaguscarcinoms zum Magen* kann verschieden sein: einmal kann sich der Krebs, meist als Ulcus, in den Cardiateil fortsetzen (1), das andere Mal erfolgt wesentlich eine knötchenförmige oder diffuse Infiltration der Magenserosa (2), selten sieht man zahllose (lymphogene) miliarknötchenförmige Metastasen in der Magenwand, in Submucosa, Serosa und Muscularis (3). Krebsige, stark vergrößerte Lymphdrüsen an der Cardia können dieselbe stenosieren (4) und den Magen bis in die Mucosa hinein infiltrieren (5); ulceriert letztere dann, so kann ein primäres Magencarcinom vorgetäuscht werden.

Metastasen in *entfernten Organen* können zuweilen fehlen; sie treten in der **Lunge**, ferner in der **Leber** (nach dem Basler Material in 23%) auf (am ersten bei tiefem Sitz des Carcinoms), kommen gelegentlich aber auch in den verschiedensten Organen, z. B. im Pankreas oder in den Knochen oder selbst im Gehirn (in circa 4% der Fälle), selten fast in allen Organen, inclusive Haut, vor. Mit wenigen Ausnahmen findet man fast regelmäßig einige krebsige **Lymphdrüsen** (bronchiale, tracheale, epigastrische).

Sekundärer Oesophaguskrebs kommt zuweilen bei Magenkrebs (s. diesen) sowie bei Kehlkopf-, Schilddrüsen-, Bronchial-, Pharynxkrebs vor und ist ein fortgeleiteter.

VIII. Störungen des Lumens und der Kontinuität.

A. Stenose

kommt vor 1. *angeboren*, 2. *infolge obturierender Momente*, Fremdkörper, Polypen, Krebs, Soor, 3. *infolge von Veränderungen in der Wand*, Narben (bei Ätzgiften, Syphilis, Traumen), Phlegmone, Geschwülsten, 4. *infolge von Kompression von seiten der Umgebung* (Strumen, Tumoren der Lymphdrüsen, Lunge, Pleura, des Mediastinums, Aneurysmen und zwar solcher der Aorta, Subclavia, Carotis u. a.).

Über *Dislokation* (meist nach rechts hinten) und *Kompressionsstenose* des Oesophagus durch das bes. im l. Vorhof vergrößerte *Herz* vgl. die kürzlich erschienene Arbeit von *Kraus* u. *Stark*.

B. Dilatation oder Ektasie und Divertikelbildung.

Man unterscheidet *allgemeine* und *partielle* Dilatation oder Ektasie, wobei der ganze Oesophagus oder nur ein Stück desselben in seiner ganzen Circumferenz erweitert ist. Ist nicht die ganze Circumferenz, sondern nur ein umschriebener Teil der Wand herausgestülpt, so spricht man von Divertikel.

Allgemeine oder oft nur den unteren Teil betreffende, nicht selten *spindelförmige, diffuse, idiopathische Dilatation ohne organische Stenose* ist selten und kommt (1.) *angeboren*, als Entwicklungsstörung, vor, oder (2.) *erworben*; das Rohr erweitert sich infolge primärer Atonie (*Netter*), *paralytische Form*, oder die Erweiterung bildet sich infolge von zeitweisem *Cardiospasmus* (*Meltzer*) aus, in beiden Fällen auf nervöser Grundlage (gestörte Vagusfunktion). Die spasmogenen Formen sind selten und bieten klinisch das Bild der *Dysphagia spastica*, des *Oesophagismus* (*Strümpell*). Die Ektasie, zuweilen nur gering, kann ganz enorm werden, den Umfang eines Männerarms erreichen und mit Verlängerung und Schlängelung verbunden sein (Fig. 226).

Der so erweiterte Oes. vermag selbst 1,5–2 L. Inhalt zu fassen — der normale höchstens 150 *ccm*. Der normal 25 cm lange Oesophagus kann 31 cm (s. unsere Abbildung) ja bis 60 *cm* lang werden und der circuläre Umfang bis 30 cm betragen. — Ist grade der unterste Teil Sitz der Erweiterung und die Cardia frei, so spricht man auch von Vormagen, gegebenenfalls angeborenem.

Der Cardialverschluß wird normalerweise durch den Tonus der Muskulatur, — die Eröffnung, Erschlaffung, durch einen von der Medulla oblongata durch die Vagi der Cardia zugeführten Impuls herbeigeführt. Beim Cardiospasmus fällt dieser Erschlaffungseinfluß (wie bei Vagusdurchschneidung) fort. Dazu kommt ein sekundärer Verlust des ebenfalls vom Vagus abhängigen Tonus des Oesophagus; daher die mächtige Ausdehnung, wie bei Vaguslähmung nach Durchschneidung (*Meltzer, Kraus, Zweig,* Lit.).

Die Sektion vermag in solchen Fällen keinen anderen Grund für die Dilatation anzugeben (**Lit.** im Anhang).

Boecker rät unter diesen Umständen die Sektion in situ vorzunehmen unter Berücksichtigung eines etwaigen Klappenverschlusses; event. ist der Oesophagus mit Wasser anzufüllen.

In Fällen der zweiten Gruppe (2.) ist die Wand, vor allem in ihrer circulären Muskellage, verdickt, und wenn ein sekundärer chronischer Katarrh besteht, was wohl die Regel ist, wird sie von fibrösen Herden und Zügen durchsetzt.

Die Innenfläche kann mit zahllosen weißlichen leicht erhabenen Plattenepithelinseln von rundlicher oder länglicher Form förmlich austapeziert sein, — oder sie ist mit Soorbelag bedeckt oder ulceriert und die verdickten Muskelbündel können exfoliiert und verkalkt sein (*Fig.* 220).

Es kommen Fälle vor, wo im Leben die Erscheinungen des *Cardiospasmus* bestanden, und wo man bei der Sektion den Oesophagus oft nur in geringem Grade spindelig oder diffus dilatiert und *hypertrophisch* findet und makroskopisch und mikroskopisch nur die beim *chronischen Katarrh* gewohnten Veränderungen konstatieren kann. In einem solchen vom *Verf.* sezierten Fall (72jähr. M.) war der aufgeschnittene Oesophagus oben 4, in der Mitte 5½, unten an der Cardia 3 cm breit; die größte Wanddicke in der Mitte betrug 0,6 cm. — Es mag hier erwähnt werden, daß entsprechend einer älteren Auffassung immer noch einige Autoren dazu neigen, auch leichte *pathologische Veränderungen der Mucosa* ätiologisch für bedeutungsvoll zu halten (s. z. B. *Kaufmann* u. *Kienböck*), während die meisten diese nur für sekundär erachten (s. Lit. bei *Starlin*).



Fig. 220.

Diffuse (spasmogene) Ektasie und Hypertrophie des unteren Hauptteils des Oesophagus. 51j. Köchin mit Diabetes. Gestorben an Schluckpneumonie. Länge des Oesophagus 31 cm (normal 25), innerer circulärer Umfang der Ektasie 25 cm. Cardia normal weit (5,5 cm). Wanddicke im Bereich der Ektasie 4 mm. Der erweiterte Oesophagus enthielt Kartoffelbrei. Die teilweise ulcerierte Innenfläche war mit Soor bedeckt. Die Muskelbündel zum Teil exfoliiert und verkalkt. ⅓ nat. Gr. *U* Uvula, *E* Epiglottis, *St* Struma, *A* Aorta, *C* Cardia, *M* Magen.

Sekundär kann sich eine diffuse *Stauungsektasie* **hinter Strikturen** ausbilden. Es ist das jedoch nicht in allen Fällen zu sehen. Die Dilatation kann cylindrisch oder spindelig sein; es ist meist eine Hypertrophie der circulären

Muscularis damit verbunden, die zugleich mit der Erweiterung nach oben mehr und mehr abnimmt (Fig. 214).

Die Dilatation ist meist gering, da die Regurgitationen sie verhindern (*Rosenheim*). — *Verf.* sah einigemal eine nicht unerhebliche Erweiterung unterhalb der Striktur; diese muß durch aufsteigende Mageningesta bewirkt werden. Vielleicht besteht in diesen seltenen Fällen Atonie des Cardialmuskels, so daß die Cardia dauernd offensteht.

Nach *Zenker* teilt man die **Divertikel des Oesophagus** ein in a) *Traktions-* und b) *Pulsionsdivertikel*. Die einen entstehen durch Zug von außen, die anderen, meist im Gebiet des Pharynx gelegenen, vergrößern sich wesentlich durch Druck von innen.

a) Traktionsdivertikel des Oesophagus (Zenker) (Fig. 221).

Diese finden sich gar nicht selten an der vorderen oder seitlichen Wand der Speiseröhre, meist im mittleren Drittel in der Nähe der Bifurkation, wo die Bronchialdrüsen dem Oesophagus anliegen, selten im oberen oder unteren Drittel. Man sieht eine runde oder längliche faltige Öffnung, welche in eine zeltartig oder trichterförmig sich verjüngende, meist nur wenig, etwa 0,5 cm, selten bis 1 cm tiefe Ausbuchtung der Wand führt. Die Richtung des Divertikels ist meist schräg nach oben, selten in anderer (z. B. horizontaler) Richtung. An der Spitze des Trichters liegt fast konstant schwieliges Gewebe, das meist einer geschrumpften Bronchialdrüse oder deren Umgebung, zuweilen auch nur einem kaum erkennbaren Rest einer solchen angehört, oder von einer chronischen Mediastinitis herstammt und sich oft als Narbenstrang in der Richtung auf die Trachea oder einen Bronchus fortsetzt. Zu allermeist sind die Lymphdrüsen einfach anthrakotisch, induriert oder erweicht und geschrumpft, und betreffen naturgemäß in der Regel ältere Individuen; seltener sind sie tuberkulös (käsig-kreidig-fibrös).



Fig. 221.
Typisches Traktionsdivertikel des Oesophagus. Spitze des zeltartigen Divertikels an anthrakotischen Bronchialdrüsen (b) fixiert. t Trachea. Samml. Breslau. Nat. Gr.

Auch an der Schleimhaut des zeltartigen Divertikels kann nahe der Spitze eine durch eingeschlepptes Pigment bedingte anthrakotische Färbung entstehen (vgl. S. 158). Sehr oft ist die Spitze narbig, was auf eine vorausgegangene ulceröse Lymphdrüsen-Oesophagusfistel hinweist.

Das Divertikel entsteht nach *Kolisinsky* durch Übergreifen einer Perilymphadenitis auf die Umgebung und die Wand des Oesophagus und durch folgende narbige Retraktion des daselbst gebildeten, mit dem Oesopha-

gus verwachsenen Granulationsgewebes. Zuweilen finden sich mehrere Divertikel.

(*Klebs* sprach bereits die Vermutung aus, daß ein Teil der Traktionsdivertikel auf fetalen Anomalien beruhe, und *Ribbert* versuchte die meisten Traktionsdivertikel auf eine *embryonale Störung* zurückzuführen. Infolge ungenügender Trennung von Oesophagus und Trachea persistiere eine strangförmige Verbindung. Da, wo der Strang ansetzt, bestehe ein Muskeldefekt am Oesophagus, und dort stülpe sich die Schleimhaut aus. Die Verwachsung mit den entzündeten Lymphdrüsen soll meist sekundär eintreten. Wenn es auch zuzugeben ist, daß einmal Traktionsdivertikel wirklich so entstehen können (s. auch *Brosch*), so steht diese interessante Theorie doch für das Gros der Fälle mit den Befunden, welche einfach und ungezwungen für die *Zenker*sche Auffassung sprechen, nicht in Einklang. So sprechen sich auch *Hausmann*, *Rusch*, *Beermann* und vor allem *Riebold* aus. Auch die zahlreichen Erfahrungen der Basler Anstalt, die seit der Arbeit von *Oekonomides* diesen Divertikeln ganz besondere Aufmerksamkeit schenkte, reden durchaus der älteren Auffassung das Wort.)

Meist verlaufen diese Divertikel symptomlos. Sie können jedoch durch *Perforation der Spitze*, was z. B. durch Dehnen oder Einbohren von *Fremdkörpern* bewirkt werden kann, *schwere Folgen* nach sich ziehen und sind daher praktisch wichtig. Nach der Perforation kann sich in der *Umgebung des Oesophagus* ein *Eiter- oder Jaucheherd* von oft chronischem Verlauf, also eine *Mediastinitis*, etablieren, welche Pleura, Perikard, Bronchien, Lungen, selbst die großen Gefäße in Mitleidenschaft ziehen und zu sekundärer, meist mehrfacher Perforation führen kann. Etabliert sich diese fistulöse Kommunikation zwischen Oesophagus und Bronchus, so kann durch Aspiration von Jauche *Lungenbrand* entstehen. (S. bei *Schluckpneumonie*.) — Auch *Carcinome* können davon ausgehen (vgl. S. 412).

Wird ein Traktionsdivertikel nachträglich durch Druck von innen ausgebuchtet, so spricht man von **Traktionspulsionsdivertikel** (*Oekonomides*, *Brosch*).

b) Zenkersches Pulsionsdivertikel (Fig. 222), sehr selten.

Dieses bildet eine sackartige oder flaschenförmige Ausstülpung mit enger oder weiter Öffnung; das typische Pulsionsdivertikel sitzt konstant an der hinteren Pharynxwand. Der Zugang liegt gerade *an der Grenze zwischen Pharynx und Oesophagus*, hinter dem Ringknorpel.

Man nennt es auch *Schlunddivertikel* (*Heller*) und *dorsales* Divertikel im Gegensatz zu den lateralen Pharynxdivertikeln. *Starck* nennt es „*pharyngo-oesophageales Divertikel*“, *W. Rosenthal* „*Grenzdivertikel*“.

In der Wand finden sich von Elementen der Oesophaguswandung vorwiegend die *Mucosa* und *Submucosa*, welch letztere stark verdickt ist. — *Muskelfasern* sollen nach der einen Ansicht fehlen oder höchstens am Hals des Div. vorkommen, und Submucosa und Mucosa sollen sich nur hernienartig zwischen den Fasern des Constrictor pharyngis inf. vorstülpen (**Pharyngocele**). Andere fanden dagegen mikroskopisch Muskelfasern in der *Wand* und bezeichnen das Div. als **Pharyngektasie**, d. h. eine *Ausbuchtung der ganzen Wand*.

(Nach *Starck* betrafen 75% dieser Divertikel Männer.)

Die typischen *dorsalen* Divertikel senken sich nach hinten zwischen Oesophagus und Wirbelsäule und sind selten länger als einige Zoll. — Füllt sich der Sack mit Ingesta, so drückt er auf den obersten Teil des Oesophagus und kann Schlingbeschwerden machen und Würgen und Erbrechen hervorrufen. Bei leerem Sack kann die Sonde, wenn sie senkrecht herabsteigt, an demselben vorbeigleiten, oder wenn sie wie gewöhnlich an der hinteren Wand hinabgleitet, fährt sie in den Sack und zerrt ihn; stets ist das der Fall, wenn bei gefülltem Sack sondiert wird. Oft bestehen diese Divertikel *symptomlos*. In recht seltenen

Fällen schließt sich Zersetzung des Inhalts, dadurch bedingte Maceration des Epithels, Infektion durch Eitererreger, Geschwürsbildung und periösophageale Phlegmone an.

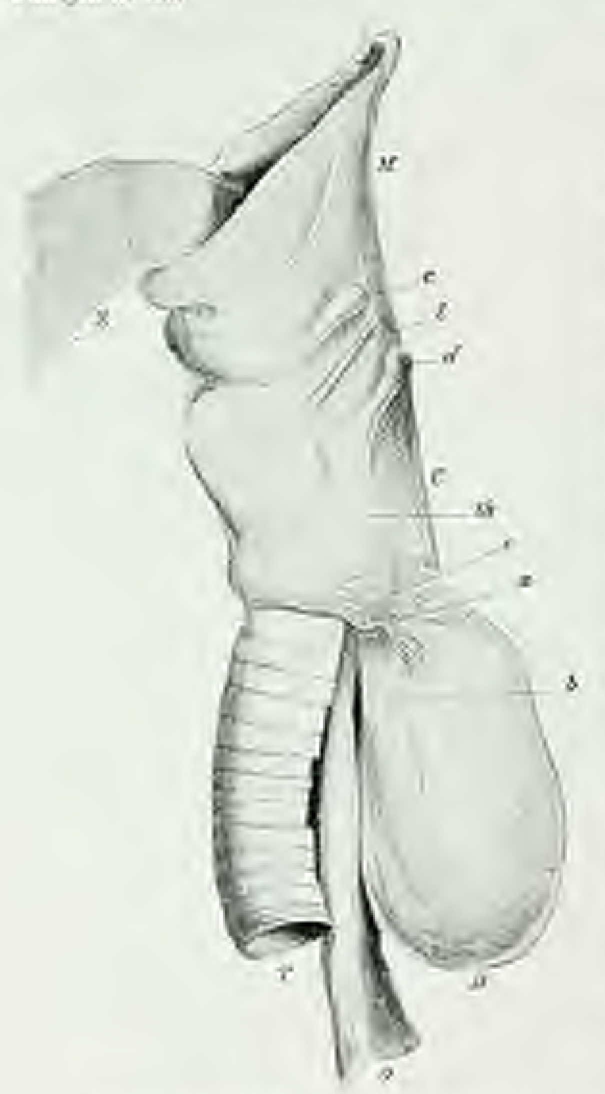


Fig. [illegible]. **Großes Pulsionsdivertikel des Schlundes** (Seitenansicht) von einem 80 j. Mann. Der Sack (*D*) von 8 cm Länge (mit Watte ausgestopft) tritt bei *a* zwischen den untersten Fasern des Constrictor pharyngis inf. hindurch; Fasern dieses gehen auf den Hals des Sackes über und verlieren sich auf dessen Oberfläche, kreuzen sich hier teilweise mit Fasern *b*, welche vom Oesophagus abschwenkend auf das Divertikel übergehen, auf dessen Oberfläche sie sich bald verlieren. *c* Musc. crico-pharyngeus und *th* Musc. thyreo-pharyngeus, zusammen *C*, den Musc. constrictor pharyngis inf. bildend. *d* Cornu sup. cartil. thyreoideae. *e* Cornu majus oss. hyoid. *l* Nervus laryngeus sup. *O* Oesophagus. *T* Trachea. *M* Constrictor pharyngis medius und Teile des superior. *Z* Zunge. Schleimhaut des Divertikels war ganz glatt, etwas verdickt. Dicke der Sackwand 0,5—0,6 mm. Samml. Breslau. Circa 1/2 der nat. Größe.

Über die **Entwicklung der Pulsionsdivertikel** herrschen verschiedene Ansichten; nach der einen (*Zenker*) handelt es sich um eine **Pharyngocele**, eine *Schleimhauthernie*, d. h. Ausstülpung der Submucosa und Mucosa; daß diese gerade hier zustande kommt, liegt an einer anatomischen, durch die Dünnheit und querparallele Anordnung der Fasern des Constrictor pharyngis inf. bedingten *Prädisposition*. Die *direkte Veranlassung* für die Ausbildung des Divertikels liefern *mechanische Momente*, Traumen im weiteren Sinne, sowohl heftiges Verschlucken, Einklemmung großer, fester Bissen, als auch sogar der erhöhte exspiratorische Luftdruck (nach *Rosenthal* Niesen, Husten, Blasen von Blasinstrumenten), wodurch die Muskel-

fasern auseinander gedrängt werden, zum Teil auch zerreißen, worauf dann die hernienartige Vorstülpung der Submucosa und Schleimhaut vor sich gehen kann. Für diese Auffassung treten auch die gründlichen Untersuchungen von *Starck* ein. — Andere nehmen eine **Pharynxektasie**, Ausstülpung der gesamten Wand, an. Diese Ansicht wird auf Fälle gestützt, in denen man quergestreifte Muskelfasern in der Sackwand fand. Die *erste Anlage* dieser Ektasien, deren *direkte Veranlassung* durch die eben erwähnten mechanischen Läsionen gegeben wird, ist man geneigt, auf eine Störung in der Schließung einer fetalen Spalte zurückzuführen, und vermutet, daß es sich um Überreste der einzelnen inneren Kiemenfurchen (Visceralfurchen) handelt (*König*, v. *Bergmann*).

Brosch beschrieb **epibronchiale Pulsionsdivertikel des Oesophagus**, welche an typischer Stelle an der vorderen und linken Peripherie des *Oesophagus* auf dem linken Stammbronchus liegen. — Andere oesophageale Pulsionsdivertikel, die auffallend oft am unteren Ende vorkommen, bezeichnet *Rosenthal* als **epiphrenale**. Für ihre Entstehung werden sowohl Traktionsdivertikel (*Rosenthal*) als auch ähnliche mechanische Momente wie für die Grenzdivertikel verantwortlich gemacht (*Riebold*). In ihrer groben *Form gleichen* die epibronchialen und epiphrenalen P.D. den Zenkerschen.

Die **lateralen Pharynxdivertikel** stellen nach v. *Kostanecki entweder* nur Kiemengangsreste oder aber unvollkommene Kiemenfisteln mit sekundärer Erweiterung dar. Sie liegen stets höher als die Grenzdivertikel und nie unterhalb der Sinus pyriformes. Sie sind die Analoga der branchiogenen Cystenrumoren und Halsfisteln (vgl. S. 206). *Starck* bezeichnet sie als *pharyngeale Pulsionsdivertikel*.

IX. Fremdkörper. Perforation des Oesophagus.

Besonders gefährlich sind kleine spitze Fremdkörper (Knochenstückchen, Zwetschenkerne usw.), die sich in die Wand einspießen; sie können nach Hinzutritt von Eiterbakterien periösophageale Phlegmone (Mediastinitis) hervorrufen. Abgesehen von den schlimmen Folgen, welche diese Phlegmone meist nach sich zieht (eventuell jauchige Pleuritis, Pericarditis, Lungenabsceß, -gangrän usw.), kann auch ein Fremdkörper selbst, indem er mehr und mehr in die Nachbarteile eingebohrt wird und z. B. Perforation der Aorta oder Pulmonalis bewirkt, direkt den Tod herbeiführen. Fremdkörper bleiben am häufigsten in der Ringknorpelenge (vgl. S. 412) stecken.

Ganz spitze, dünne Fremdkörper (z. B. Nadeln) können durch die Wand hindurchtreten, „*wandern*", und später bei der Sektion zufällig z. B. im Herzbeutel wiedergefunden werden. — Zuweilen werden Fremdkörper *abgekapselt*, umwachsen.

Bei großen Fremdkörpern kommt Druckwirkung auf die Schleimhaut (*Druckgangrän*) mit in Betracht. Dieselbe kann auch bei kleinen, harten Fremdkörpern, z. B. Knochenstückchen, eine wichtige Rolle spielen. — Sehr folgenschwer kann der seltene Eintritt von harten Fremdkörpern in *Traktionsdivertikel* werden (s. S. 420).

Über den *Import von Echinokokken* in die Oesophaguswand vgl. S. 458.

Über **Perforation des Oesophagus** ist nur noch wenig hinzuzufügen. Sie kann (1) von *innen nach außen* stattfinden, infolge von Fremdkörpern und perforierenden Geschwüren (z. B. bei Krebs), Sondierungstraumen (vgl. *R. Fischer* und den S. 408 erwähnten Fall), sowie bei der seltenen Selbstverdauung, oder (2) von *außen nach innen* erfolgen. Hier ist an Aneurysmen der Aorta zu erinnern (s. S. 87). Die Mehrzahl der Perforationen wird aber durch **Lymphdrüsen** bedingt, und zwar meist entweder durch *tuberkulöse* oder durch *anthrakotische*, die besonders in der Bifurkation gelegen sind. Erstere, die oft gleichzeitig in Oesophagus und Trachea perforieren, führen meist zum Exitus — oder es kommt zu Fistelbildung oder zu Vernarbung der Fisteln und Bildung von Traktionsdivertikeln, was aber öfter bei Anthrakose stattfindet. Selten ist Durchbruch vereiterter Lymphdrüsen, so z. B. nach Scharlach; *Verf.* sah bei einem 4jähr.

Knaben eine Perforation zugleich in den Oes. und in die Aorta an deren r. vorderem Umfang. Krebsige Lymphdrüsen können gelegentlich sowohl bei prim. Oesophaguskrebs (s. S. 415) als auch, wenn sie von einem Magencarcinom aus infiltriert wurden, fistulös oder, wie Verf. z. B. bei einer 45jähr. Frau sah, markstück breit, kraterförmig in den Oesophagus durchbrechen.

(Über die seltenen spontanen Rupturen der Speiseröhre s. bei Brosch (Lit.). Bemke, über nicht traumatische Perforationen im Kindesalter s. Zeppenger. — Traumatische Ruptur kann nach Fotos rein durch plötzliche Drucksteigerung (Überdehnung auch beim Erbrechen) zustande kommen, ohne daß der Oesophagus vorher verändert zu sein braucht).

X. Parasiten.

Von Wichtigkeit ist der *Soor* (vgl. S. 361), der sich meist nur in der Epithelschicht etabliert und hier weißliche oder bei größerem Reichtum an Sporen gelbliche, sauer reagierende, klebrige, locker anhaftende Beläge, sog. *Soormembranen* veranlaßt. Der Belag ist streifig oder diffus ausgebreitet, mitunter so mächtig, daß er dicke breiige Klumpen bildet, welche das Lumen ausfüllen. Selten dringen die Pilze tiefer in die Wand (vgl. S. 362).

Soor des Oesophagus ist meist mit Soor der oberen Teile des Digestionstraktus verbunden. Die Soormembranen können bis zur Cardia hinabreichen, sind sehr selten im Magen (wo sie eventuell bis tief in die Mucosa eindringen, s. *Meroch*), aber noch mit Überspringen des Magens, im Duodenum zu sehen.

D. Magen.

Anatomie. Die Magenwand setzt sich aus verschiedenen Schichten zusammen: a) *Mucosa*, mit Drüsen und kleinen Vertiefungen, Gruben an der Oberfläche, b) *Muscularis mucosae*, c) *Submucosa*, d) *Muscularis* (innere circuläre, äußere longitudinale Schicht), e) *Subserosa*, f) *Serosa* (das Bauchfell). Die *Schleimhaut* ist mit einem einfachen Belag schleimbereitender Cylinderepithelien bekleidet, die, wenn ihr Inhalt ausgetreten ist, Becherzellen darstellen. Sie ist reich an *Drüsen*. Diese stellen einfache oder gabelige Blindschläuche dar, die mit Cylinderzellen, welche auf einer Membrana propria sitzen, ausgekleidet sind und einzeln oder zu mehreren in die Grübchen, den sog. Halsteil, an der Oberfläche einmünden. Im Pylorusteil stehen die Drüsen weiter auseinander. Man teilt die Drüsen ein in: 1. *Glandulae gastricae propriae*, deren etwa 100 auf 1 qmm kommen, und die den Körper und Fundus einnehmen, und 2. *Pylorusdrüsen*; letztere haben nur eine, erstere zwei Arten von Zellen, nämlich außer den cylindrischen *Hauptzellen* noch die *Belegzellen*, größere, eckige, der Zahl nach die Nebenrolle spielende, teils in der Reihe der *Hauptzellen* eingeschaltete, teils gegen die Peripherie gedrängte Zellen, welche sich mit Anilinfarben besonders intensiv färben; die Belegzellen liefern die Salzsäure (*Heidenhain*), die Hauptzellen das Pepsin des Magensaftes. Die *Pylorusdrüsen*, nur in einer schmalen Zone in der Gegend des Pylorus gelegen, haben viel längere Ausführungsgänge als die Labdrüsen; die dazwischen stehenden Schleimhautstellen nennt man *Zotten*. Die Mucosa enthält zahlreiche arterielle *Gefäße*, Endarterien, welche, aus der Submucosa aufsteigend, nahe der Oberfläche in kapillare Netze übergehen, von welchen venöse Zweige ausgehen. (Genauere, interessante Angaben bei *Disse*.) Die größeren *Arterien* liegen zwischen Serosa und Muscularis und schicken Ästchen in schräger Richtung zur Submucosa. — *Lymphfollikel* kommen in individuell verschiedener Zahl und Größe vor. Relativ die meisten liegen im Pylorusteil der Schleimhaut.

Lymphgefäße bilden in der Mucosa, Submucosa, ferner intermuskulär und subperitoneal Netzwerke; das subseröse Netz ist besonders weit (*Cunéo*). — Bei der *Kontraktion des Magens* legt sich die Schleimhaut in grobe, geschlängelte *Längsfalten*; zugleich entstehen kleine, körnförmig oder eckig begrenzte *Feldchen*, welche sich durch Zug ausgleichen lassen.

Über die sehr inkonstante *Form* und *Lagerung* des Magens unter normalen und pathologischen Verhältnissen vgl. *His*, *U. Rose*, *Strecker* u. *Poitlik* (s. auch dessen Topographischen Atlas der medizin.-chirurg. Diagnostik. Jena, G. Fischer), *Simmonds*, *Wernstedt*.

1. Kadaveröse Veränderungen des Magens.

Mit diesen muß man bei Beurteilung pathologischer Befunde beim Magen mehr wie bei irgend einem anderen Organ rechnen. Es handelt sich um:

Hypostase: Senkung des Blutes in die abhängigen Partien (Fundus) bedingt dunkelrote Flecken, welche aus zahlreichen Gefäßen (Venen) bestehen, in deren Umgebung der Blutfarbstoff diffundieren kann. Diese hypostatischen *Leichenflecken* sind nicht mit Blutungen zu verwechseln!

Saure Erweichung, Gastromalacia acida, ist *Folge* von *Selbstverdauung*, wenn Pepsin und Salzsäure in genügender Menge oder wenn gar saure pathologische Zersetzungsprodukte im Mageninhalt enthalten sind. Die Affektion beginnt viel früher als die eigentliche Leichenfäulnis. Bei geringem Grade der Einwirkung des Magensaftes findet nur eine Trübung und *Maceration des Cylinderepithels* des Magens und häufig auch des Plattenepithels am Übergang in den Oesophagus statt. Bei der Gastromalacie tritt erst eine *Quellung* ein, welcher dann *Erweichung* folgt. Nur die Teile erweichen, welche unter dem Flüssigkeitsspiegel liegen, daher vor allem der Fundus. Die Magenerweichung ist meist sehr prononciert bei kleinen Kindern, deren Magen im *Tode* voll Milch war. Unterstützend kann dabei noch saure Gärung der Milch wirken; die Magenwand wird gelatinös und ist meist blaß.

Die *Schleimhaut* wird weich, abstreifbar. Ist sie arm an Blut, so sieht man die gelatinöse, weiße, ist sie blutreich, die *braune*, pulpöse, breiige Erweichung. Häufig entsteht letztere nur fleckweise. Die braune Färbung beruht auf Umwandlung des diffundierten Blutfarbstoffs unter Einwirkung des sauren Magensaftes. Auch *Submucosa* und *Muscularis* können erweichen und schwinden; die Wand wird durchscheinend, zerreißlich, oder sie erweicht total, und es entstehen in derselben lochförmige *Löcher* mit zerfließenden Rändern. Die Erweichung setzt sich zuweilen in die *Umgebung* auf *benachbarte Organe* (Milz, bei der nach Herausverdauen der weichen Zellen ein kleines zierliches fibröses Maschenwerk sichtbar werden kann, Leber, durch das Zwerchfell in die Lungen, Perikard) fort. Häufig gelangt der Mageninhalt zunächst in den *Oesophagus*, kann diesen auflösen, oder fließt aus demselben (z. B. beim Transport der *Leiche*) in die Luftwege. Dadurch können große Höhlen in den Lungen entstehen *), deren Inhalt sauer reagiert, im Gegensatz zu Brandherden, die ähnlich aussehen können, aber alkalisch reagieren; durch saure Gärung werden die Lungen dabei häufig „*emphysematös*."

Nach Untersuchungen von *Rasberger* kommt eine **intravitale Selbstverdauung** an dem vorher unveränderten Magen nicht vor. Tritt sie auf, so müssen Circulationsstörungen schwerer Art, wie Thrombose der Coeliaca und A. mesenterica sup. vorliegen. An circumscripten Stellen, welche infolge von Verschluß der Arterien für den Magensaft angreifbar geworden sind, sehen wir eine intravitale Selbstverdauung beim *Ulcus rotundum* eintreten (s. bei diesem S. 436).

Emphysema cadaverosum des Magens entsteht hauptsächlich in der lockeren Submucosa und kommt durch Bakterien zustande, welche durch die Schleimhaut hindurch dringen oder in den Blutgefäßen Gasbildung hervorrufen. Die Magenwand wird schaumig oder blasig und knistert beim Darüberstreichen. — Es existieren auch wenige Fälle von **intravitalem interstitiellem Emphysem** des Magens, hervorgerufen durch gasbildende Bakterien. Vom *Darm* (s. dort) sind mehrere Fälle dieser Art bekannt. (C. *u. Orlandi* [Pneumatosis intestinalis, mit Abbildung].

*) Vgl. kadaveröse Veränderungen bei diesem S. 228.

[illegible] [mit Experimenten und Lit.], Hahn [Pneumatosis cystoides intestinorum hominis].) Vgl. Emphysem der Vagina und Harnblase.

Kadaveröse Verfärbungen der Schleimhaut. Nicht selten, und zwar besonders in Fällen von venöser Stauung und chronischem Magenkatarrh, findet man, wenn sich Fäulnis und Schwefelwasserstoffbildung in der Leiche eingestellt haben, die Schleimhaut dunkelgrün bis schwarz gefärbt (*Pseudomelanose*). Die Pseudomelanose entsteht nach *E. Neumann* da, wo bereits im Leben vom Zerfall von Hämoglobin stammendes, eisenhaltiges Pigment (Hämosiderin) abgelagert war, wie das in obigen Fällen vorkommt. Das Pigment wird durch den Schwefelwasserstoff schwarz. Diese Pseudomelanose verschwindet nach *Aufgießen verdünnter Salzsäure*. (Echtes Melanin, wie es in Haut- und Chorioidealpigment dann auch in melanotischen Tumoren auftritt, ist ein eisenfreies, S- und N-haltiges Produkt einer komplizierten Zersetzung von Eiweißstoffen und vom Blutpigment wesentlich verschieden.)

Bei Beurteilung *makroskopischer* Bilder der Magen- (und Darm-) schleimhaut ist auch Vorsicht geboten wegen des wechselnden Kontraktionsgrades, der Verdauungsphasen, kadaveröser Veränderungen und eventueller mechanischer Läsionen bei der Sektion (vgl. *Forssell*).

II. Angeborene Anomalien. Lageveränderungen.

Agastrie, Mangel, *Mikrogastrie*, angeborene Kleinheit des Magens sind selten.

Sanduhrform, die durch Verkürzung der Ringmuskulatur zwischen Cardia und Pylorus zustande kommt. — Erworbene Sanduhrmagen s. S. 441 und 451. — *Atresie* der Cardia oder des Pylorus ist meist mit anderweitigen Mißbildungen verbunden.

Die **angeborene Stenose des Pylorus** (*Landerer*), meist mit starker muskulärer Hypertrophie am Pylorus, der dann portioartig in das Duodenum ragt (*Maier*), verbunden, wird neuerdings klinisch viel beachtet (*Finkelstein, Bernheim* u. a.), ist aber in ihrer ätiologischen *Deutung noch strittig*. Es gibt echte angeborene Stenosen mit kompensatorischer Hypertrophie, während man in anderen Fällen nur an eine *spastische* Kontraktur, einen *Pylorospasmus* (*Pfaundler, [illegible]*) auf angeborener Anlage, mit nachfolgender Arbeitshypertrophie des Pylorus (*Wernstedt*) denkt, wogegen aber z. B. *Hirschsprung* und *[illegible]* energisch polemisieren; oder man nimmt einen Spasmus des gesamten Magens an (*Ibrahim*), was aber von *[illegible]* mit Recht bestritten wird, oder eine Funktionsstörung der Nerven, welche die koordinierte Muskelbewegung von Magen und Pylorus besorgen, was einen Anlagemangel sind schon in utero (bei Aufnahme des Fruchtwassers) eine fortwährende Arbeit und so eine *funktionelle Hyperplasie* der Magenmuskulatur veranlasse (*Thomson*). — Andere machen eine geschwulstartige Hypertrophie der Ringmuskulatur (*Abbé, Cautley* und *Dent* u. a.) mit gleichzeitiger Bindegewebsvermehrung (*Hirschsprung*) oder eine wulstige Verdickung der Mucosa (*[illegible]*), oder wie *Magnus-Alsleben* in einem Falle, der allerdings etwas von dem gewöhnlichen Bild abweicht, jedenfalls nicht angeborene Stenose genannt werden kann, polypöse schleimhautige Adenomyome, bei denen die Drüsen von den Brunnerschen Drüsen abstammen, verantwortlich. (**Lit.** im Anhang.)

Situs [illegible], wobei die ursprünglich embryonale Lage beibehalten wird.

Ektopie des Magens in die Pleurahöhle beobachtet man bei Zwerchfellhernien (s. dort). Noch seltener ist Verlagerung in eine andere Bauch- oder Nabelhernie (*Tillmanns, Weber*).

Situs inversus beobachtete *Voigt* in einem seltenen Fall (s. *Beitr.* Lit.).

Achsendrehung des Magens ist sehr selten; *Voigt* sah dieselbe bei einer traumatischen Zwerchfellhernie (s. dort); *Wilde* sah sie in einem Fall, wo der Magen linksseitig ungenügend fixiert war.

III. Circulationsstörungen des Magens.

a) Anämie kommt bei allgemeiner Anämie vor. Die Schleimhaut sieht weißlich aus; bei chronischer Anämie ist sie atrophisch (verdünnt).

b) Hyperämie. *Aktive H.* wird durch den Reiz verschiedener Ingesta, z. B. von verdünntem Alkohol hervorgerufen und leitet jede akute Entzündung der Schleimhaut ein; es tritt eine rosige Färbung auf. Auf dem Sektionstisch ist die akute Kongestion oft nur noch schwer nachzuweisen. Am häufigsten ist der Pylorusteil diffus oder fleckig lebhaft gerötet.

Passive oder *Stauungshyperämie* ist sehr häufig. Sie entsteht bei Stauung im Gebiet der Pfortader, wozu Lebercirrhose die häufigste Veranlassung gibt, und ferner bei Herz- und Lungenleiden. Die Schleimhaut wird blauviolett oder bei Gegenwart von saurem Mageninhalt bräunlich; häufig finden sich dabei fleckige, dunkle, braune bis schwarzgraue Verfärbungen, welche von Blutungen und Umwandlung des Hämoglobins herrühren. Das submucöse Gewebe kann ödematös sein, so daß die Magenwand verdickt erscheint.

c) Blutungen. *Kleine Blutungen* in der Mucosa sind am häufigsten eine Folge von *Stauung*, wie sie bei Herzfehlern, Lebercirrhose, Emphysem sowie bei häufigem Erbrechen auftritt.

Man erinnere sich, daß die zahlreichen kleinen Schleimhautvenen spärliche Anastomosen besitzen, und daß daher schon eine kräftige, länger anhaltende (krampfhafte) Kontraktion der Muscularis genügt, um strotzende venöse Stauung in der Mucosa (bes. auf der Faltenhöhe) zu veranlassen. Darauf hat schon *Virchow* hingewiesen, der auch betont, daß Störungen in der Fortbewegung des Blutes in der Pfortader und deren Ästen, Stauung in der Magenmucosa hervorbringen und so zu haemorrhagischen Nekrosen und Erosionen führen können. *Hagemann* denkt bei der Entstehung punktförmiger Blutungen an einen Rückprall des Blutes bei plötzlicher Drucksteigerung im ganzen Pfortadersystem.

Die Blutungen sind nicht selten eine agonale Erscheinung. Hämorrhagien in der Mucosa sind entweder klein, punktförmig, multipel, oft zahllos und *rundlich-fleckig* oder aber *streifenförmig*, der Höhe der Falten des kontrahierten Magens entsprechend; die punktförmigen Blutungen bevorzugen den Fundus und Cardiaabschnitt. Die hämorrhagischen Partien von roter, brauner oder fast schwarzer Farbe werden nekrotisch und können wie steife, plattenartige Infarkte aussehen; sie werden dann vom Magensaft weggverdaut, so daß Sub-



Fig. 225.

Große, tiefe hämorrhagische Erosionen des Magens.

Stück der hinteren Wand nahe der kleinen Curvatur. 50j. M. mit Pylorusstenose. (S. 505. 1905. Basel.) 4/5 nat. Größe.

stanzverluste, sog. *hämorrhagische Erosionen*, entstehen; die Defekte sind scharfrandig, mehr oder weniger seicht; der Grund der Erosionen kann *blutrot* oder durch den Einfluß des Magensaftes *bräunlich* oder dunkel rotbraun bis schwarz gefärbt sein, oder, wenn die blutig nekrotische Partie vollständig weggeverdaut ist, *blaß* erscheinen.

Stets ist mit der hämorrhagischen Erosion auch eine **Blutung** — meist geringeren Grades — in die *Magenhöhle* verbunden. Gelegentlich sind die Erosionen sehr ausgebreitet und tief, können lange, fast einen Centimeter breite, tiefe *Längsstreifen* bilden, zuweilen durch Konfluenz eine sehr unregelmäßige, landkartenartige Zeichnung bewirken und durch ihre tief-rotbraune bis schwarze Farbe und ihre Anordnung an Tätowierungen erinnern. Solche Erosionen können zu ernsten und, wie *Verf.* wiederholt sah, selbst *tödlichen Blutungen führen*; doch sahen wir das auch bei multiplen kleinen Erosionen (vgl. auch *Engelmann*, Lit.).

Kleine parenchymatöse Blutungen können ferner auftreten bei *Blutalterationen*, wie wir sie bei oder nach schweren Infektionskrankheiten (z. B. Typhus), sowie bei hämorrhagischer Diathese, ferner bei verschiedenen Vergiftungen sehen, mag das Gift, wie bei Urämie und Cholämie, im Körper gebildet, oder aber eingeführt sein, wie Phosphor, Arsen, Sublimat, Säuren, Alkalien. Selten werden diese Blutungen erheblich, ja tödlich (*Ewald*).

Kleine arterielle und **kapilläre Blutungen** können auch in multipler Weise **embolisch** entstehen. Man beobachtet das bei *Endocarditis*, aber auch z. B. bei Pneumokokkämie (*Dieulafoy*); in ausgesprochenen Fällen ist die Magenschleimhaut allenthalben dicht besät mit punktförmigen Hämorrhagien oder daraus hervorgegangenen bräunlich gefärbten, grübchenartigen Erosionen oder *Geschwürchen* der Mucosa. *Verf.* sah in einem solchen Fall (45jähr. M. mit Streptokokken-Nekrose des Pharynx) die Schleimhaut des Magens dunkelrot, besät mit miliaren und submiliaren grauen Punkten. (Mikroskopisch: Nekrosen mit hyalinen Thromben und Streptokokken.) *W. H. Schultze* fand in einem Fall postoperativer Ulcera mit Blutbrechen den Fraenkelschen Gasbacillus in einer Arterie im Ulcusgrund.

Zuweilen bewirken Emboli bei Endocarditis Verlegungen von *arteriellen Endästchen* mit folgender Nekrose und tieferen typischen Magengeschwüren (s. S. 436).

Beneke bezeichnet als ‚*Stigmata*' kraterförmige Nekrosen mit oder ohne Blutung, die durch reflektorische Ischämie infolge Reizung der *Magennerven* zustande kämen und dann durch Andauung ulceriert würden; s. auch Versuche von *Kobayashi*, *Schmincke*.

Experimentell zeigten bereits *Schiff*, *Ebstein*, *v. Preuschen*, daß Verletzungen des *Zentralnervensystems* (vordere Vierhügel, verlängertes Mark, oberes Rückenmark) *Blutungen der Magenschleimhaut* hervorrufen können (s. auch Lange S. 243), und Beneke fand ‚Stigmata' (s. oben) besonders oft bei Erkrankungen des Zentralnervensystems. (Magenblutungen selbst bedrohlicher Art können bei Hysterie auch vikariierend für die Menstruation oder während derselben eintreten [vgl. *Ewald*].)

Als **Melaena neonatorum** bezeichnet man *Magen- und Duodenalblutungen* (ganz selten Oesophagusblutungen, Lit. bei *Meyer*), die zu Geschwürsbildung führen und in den ersten Lebenstagen oder -wochen auftreten. Nach *v. Preuschen* sind sie von Gehirnverletzungen während der Geburt abhängig (Reizung des vasomotorischen Zentrums, dadurch Blutdrucksteigerung, Gefäßruptur; vgl. S. 243), nach *Landau* dagegen Folgen *embolischen* Gefäßverschlusses, und zwar soll ein Nabelvenenthrombus durch das r. Herz, den Duct. Botalli, die Aorta in eine Magenarterie fahren. *Von Franqué* weist jedoch auf den viel einfacheren Weg einer bei heftigen Atem- und Schreibewegungen der Neugeborenen erfolgenden retrograden, venösen Embolie aus der Umbilicalvene per Pfortader in Magen- und Darmvenen hin. *Von Rauchfuß* denkt dagegen an eine Combination von einerseits *venöser Hyperämie*, die durch die veränderte Atmung und Blutverteilung nach der Geburt leicht zustande komme und so zu Blutungen der Mucosa führe — und anderseits *reflektorischer Ischämie*, welche durch Reize des Geburtsaktes

auf die nervösen Centren ausgeübt werde und Nekrose mit nachfolgender Corrosion durch den Magensaft nach sich ziehe. Der Ansicht von *Rosch*, daß es sich höchstwahrscheinlich um eine Infektionskrankheit handle, schließen sich andere (z. Tammer, v. Reuderlé u. a.) für die Mehrzahl der Fälle nicht an. (Lit. bei *Stolowsky*.)

Von großem klinischem Interesse sind auch **postoperative, selbst tödliche Magen- und Darmblutungen,** die nach Eingriffen am ganzen Körper, besonders jedoch am *Abdomen* (bes. Gefäßunterbindungen am Netz), gelegentlich vorkommen (v. *Eiselsberg*). Sie werden durch *direkte* und *retrograde Verschleppung von Thromben* sowohl im arteriellen wie im venösen System veranlaßt. (Solche Thromben dürften wohl oft durch Infektionen entstehen.) Die Blutungen (Hämatemesis) treten einmal oder mehrmals, meist in der ersten Woche auf, und die Veränderungen bestehen in Hämorrhagien, Erosionen oder Ulcerationen (Lit. bei Busse u. v. *Franqué*, vgl. auch *Dinov*). Auch bei *Appendicitis* kommen ähnliche Veränderungen durch retrograde Embolie vor, wobei die Emboli aus Venen des Netzes, des Wurms oder Mesenteriolums stammen (*Page*). *Page* hat auch experimentell Hämorrhagien, Erosionen u. Ulcera im Magen durch retrograde Embolie im Pfortadersystem erzeugt. *Beneke* denkt dagegen mehr an eine Reflexischämie, welche, durch Reizung bestimmter Nervenbezirke hervorgerufen, auch ohne primäre Blutung den Angriffspunkt für die andauende Magensaftwirkung schaffe; s. S. 426.

Größere Magenblutungen können, wie erwähnt, gelegentlich infolge von hämorrhagischen Erosionen und bei hämorrhagischer Diathese (z. B. bei Cholämie) auftreten. Aber auch hochgradige venöse Stauung, wie sie sich kollateral infolge von Störung der Pfortadercirculation (Lebercirrhose, Pylethrombose), selten bei Herzfehlern entwickelt, und die sich bis zu einer hämorrhagischen Infiltration steigern kann, vermag erhebliche, ja tödliche Blutungen zu bewirken. In tödlich endenden Fällen dieser Art sieht man den Magen stark ausgedehnt und entweder mit einem braunschwarzen, innigen Gemisch von Blut und Mageninhalt oder einem steifen, gallertigen Blutklumpen erfüllt; man ist erstaunt, hier zunächst keine größere Gefäßruptur aufdecken zu können, und bezeichnet die Blutung als eine *parenchymatöse*; versucht man aber eine Injektion von der Pfortader aus, so wird man wohl gelegentlich eine *Varixruptur* einer Magenvene und eine Pfortaderverlegung dartun können.

Die *Basler* Sammlung besitzt das seltene Präparat eines mit einer 2 mm großen Öffnung in den Magen perforierten submucösen bohnengroßen Varix der hinteren Wand, 3 cm unterhalb der Cardia an der kleinen Kurvatur gelegen, von einem an *Hämatemesis* verstorbenen 19jähr. Jüngling, mit Hepar lobatum und schwieliger Perisplenitis (Milz 542 g). Der Varix gehört der Vena coron. ventr. sup. sin. an. Auch *Saxer* u. *Heller* berichten über einen rupturierten Varix bei Pfortaderverlegung (s. bei Leber).

Größere bis tödliche Blutungen infolge von Rhexis von Arterien oder Venen erfolgen bei ulcerativen Veränderungen (*Ulcus simplex*, Carcinom, Sarcom), sehr selten infolge Aneurysmen der eigentlichen Magenarterien.

Veränderungen des ergossenen Blutes im Magen (und Darm).

Gelangen kleinere Blutmengen in den Magen, so werden sie alsbald durch den Magensaft in eine **kaffeesatzähnliche** Flüssigkeit umgewandelt, oder sie färben den flüssigen Mageninhalt **tintenartig** schwarz oder grau und bilden in dem auf der Mucosa vorhandenen Schleim schwarze Streifen und Pünktchen. Bei größeren Blutungen (z. B. 1,5 L., wie *Verf.* in einem Fall von Perforation der Aorta durch Oesophaguscarcinom sah, wo nach präzeitlerischen kleinen Blutungen früher bereits 1,5 L. in einem Blutsturz erbrochen worden waren) bilden sich mächtige **Klumpen von geronnenem Blut,** welche selbst die Nahrungsaufnahme und Verdauung er-

schwerern können. — Im *Dünndarm*, den das Blut sehr rasch passieren kann, findet man zuweilen nur noch wenig flüssiges Blut oder schleimigen roten Brei; im *Dickdarm* dagegen wird das Blut zu einer braunroten pflaumenmus- bis **teerartigen** Masse eingedickt.

IV. Entzündungen.

a) Trübe Schwellung und fettige Degeneration s. S. 436.

b) Akuter und chronischer Katarrh.

Akuter Magenkatarrh tritt selbständig auf (z. B. durch Diätfehler, wie zu kaltes Trinken, zu heiß und zu viel Essen, oder durch den Reiz von Alkohol hervorgerufen) oder im Anschluß an die verschiedensten Erkrankungen, vor allem die fieberhaften Infektionskrankheiten. Die Schleimhaut ist geschwollen, gerötet, mit fest anhaftendem, glasigem Schleim bedeckt. Die Epithelien füllen sich mit Schleim, welcher auch die Drüsenlumina ausfüllt. Die Veränderungen betreffen hauptsächlich den Pylorusteil. Ein leichter Katarrh ist in der Leiche oft nicht mehr zu erkennen.

Chronischer Magenkatarrh entsteht im Anschluß an einen akuten Katarrh oder entwickelt sich schleichend. Besonders häufig ist er bei Potatoren, bei Circulationsstörungen (Lebercirrhose, Herzfehler) und wird hier auch Stauungskatarrh genannt, ferner neben Ulcus oder Carcinom des Magens, sowie bei chronischen Dyskrasien. — Auch hier ist oft der Pylorusteil hauptsächlich oder ausschließlich verändert. Die chronische Gastritis beschränkt sich nicht auf die Oberfläche der Mucosa, wie der akute Katarrh, sondern kann alle Häute ergreifen. Das Wesentliche der anatomischen Veränderungen besteht in einem Teil der Fälle in Gewebsproduktion (*hypertrophischer Katarrh*) (1), der später *Atrophie* folgen kann. In einem anderen Teil der Fälle herrscht der Schwund der spezifischen Drüsenelemente von vornherein vor. — Beim *hypertrophischen Katarrh* (1) ist die *Schleimhaut* meist mit einem dicken, zähen, grauweißen Schleimüberzug bedeckt, welchem abgelöste Epithelien der Oberfläche (größtenteils postmortaler Effekt) und Leukocyten beigemischt sind; sie ist grau, graurot, und wenn Stauung besteht, dunkelrot, violett oder bräunlich bis schiefergrau; letztere Färbungen beruhen auf Umwandlungen von Blutpigment, welches von kleinen Extravasaten stammt. Die Schleimhaut ist etwas verhärtet und verdickt; manchmal ist die Verdickung nur gering, führt aber zur Bildung umschriebener, von seichten Furchen begrenzter, warziger, felderartiger Erhebungen. Man nennt das **Catarrhus verrucosus** oder **État mamelonné** (Fig. 224). Die Höckerchen lassen sich durch Dehnen nicht ausglätten und unterscheiden sich dadurch von den kleinen Höckerchen und Feldchen, dem sog. Chagrin, welches man an dem kontrahierten, normalen Magen sieht; die Wärzchen sind aber auch größer (breiter und höher) als jene normalen Feldchen (s. S. 422).

Mikroskopisch zeigt sich, daß zwar mitunter die *Drüsen* durch Wucherung ihrer Elemente sowie durch Anfüllung ihrer Zellen und Lumina mit Schleim oder durch förmliche Ektasie zu der Verdickung der Schleimhaut beitragen können, — die Hauptsache macht aber eine Wucherung des interstitiellen resp. interglandulären *Bindegewebes* aus; in frühen Stadien ist dasselbe besonders in den oberen Schichten dicht von Rundzellen durchsetzt, die zum Teil auch an die Oberfläche und in die Drüsen gelangen; es besteht Hyperämie und Dilatation der Gefäße; auch Extravasation roter Blutkörperchen fehlt nicht. Das Oberflächenepithel ist

meist stark verschleimt (*A. Schmidt*). Im weiteren Verlauf tritt dann immer deutlicher der Charakter einer **Gastritis interstitialis** in den Vordergrund. Überall zeigt sich eine deutliche Zunahme des Bindegewebes. Auch die rudimentären Lymphfollikel sind beträchtlich vergrößert und vermehrt. Die verdickte **Submucosa** ist fest an die Muscularis geheftet, so daß die Schleimhaut nicht mehr verschieblich ist. — Die **Muscularis** ist in vielen Fällen sehr erheblich verdickt und von breiten Bindegewebszügen durchsetzt. Auch die **Serosa** kann verdickt, getrübt und feinfaltig oder runzelig sein.

Zuweilen entstehen circumscripte, lokalisierte Wucherungen der Mucosa und der Submucosa, welche sich polypös erheben (**Gastritis polyposa** oder *Gastritis proliferans*); die Polypen sind breitbasig und dick oder knopfförmig, mit dünnem Stiel. Da sich auch aktive Wucherungsvorgänge an den Drüsenepithelien zeigen können, so stehen diese polypösen Wucherungen *auf der Grenze zu den Geschwülsten* (polypösen Adenomen). (Während hier zweifellos die Polypen durch chronische Entzündung entstehen, können Polypen in anderen Fällen Bildungsfehlern der Schleimhaut ihre Entstehung verdanken; vgl. *Verf.*, *Ribbert*.) Manchmal vergrößern sich nur die zwischen den Drüsenmündungen gelegenen Magenzotten und bilden starke Villositäten, was Verstopfung der Ausführungsgänge und *cystische Dilatation* der Drüsen herbeiführen kann.

Selten ist eine eigentliche **Gastritis cystica** (das Analogon der Colitis cystica), wobei, wie Verf. z. B. bei einer 49jähr. phthisischen Frau sah, an der Innenfläche des glatten, dünnwandigen Magens nach Entfernung des zähen Schleims zahllose, oft sehr dicht sitzende, kleine tautropfenartige, transparente, graue Cystchen sichtbar wurden, die eine gewisse Ähnlichkeit mit Miliartuberkeln haben, beim Anstechen aber zähen Schleim entleeren. Mikroskopisch sieht man, daß es sich um Schleimretention in einzelnen Drüsen handelt, die durch eine periglanduläre produktive Entzündung verlegt sind und sich bei ihrer Vergrößerung durch (entzündliche) Schleimsekretion mehr und mehr kugelig herausheben, wobei die Nachbardrüsen verschoben werden.

Nicht so selten ist die Verdickung der Wand besonders stark in der *Pars pylorica*, auf welche ja der chronische Katarrh so oft beschränkt ist. Die Wanddicke kann hier fast zwei Centimeter betragen und zum großen Teil auf *Hypertrophie der Muscularis* beruhen. Stellt sich Schrumpfung des hyperplastischen Bindegewebes ein, so kann **Pylorusstenose** (sog. *gutartige Pylorusstenose*) folgen, an die sich sekundär Ektasie des Magens anschließt. Die verdickte stenosierte Pars pylorica kann makroskopisch *mit einem scirrhösen Carcinom Ähnlichkeit* haben; besonders ist das der Fall, wenn die Mucosa geschrumpft ist und der Muscularis innig anhaftet, weiße, sehnige Züge die verdickte Muscularis durchziehen und die Serosa schwielig verdickt und leicht gefältelt, runzelig aussieht. — Wie *Hauser*, *Tilger* und *Meinel* zeigten, verstecken sich häufiger, wie das Mikroskop nachweist u. auch *Verf.* in mehreren Fällen sah, sehr zellarme scirrhöse Carcinome unter diesem Bilde. Es kann aber auch umgekehrt makroskopisch eine *Verwechslung mit stenosierendem Gallertkrebs* vorkommen, wenn die den Pylorusteil umgebende hypertrophische Muscularis sich glasig (hyalin) umwandelt, wobei sie leicht gelblich gefärbt sein kann. Jüngst versucht *Krompecher* (Lit.) Fälle von gutartiger Pylorusstenose auf Ödem und folgende Induration zurückzuführen und spricht von Sklerostenose.

Führt die Gastritis zu Atrophie der Drüsen, fibröser Umwandlung, Abglättung und Verdünnung der Schleimhaut, deren Epithel, wenn auch meist verschleimt, in der Regel erhalten bleibt, so spricht man von *atrophischem Katarrh* (2). Dieser kann das Ausgangsstadium einer zuerst mit Verdickung der Mucosa verbundenen *Gastritis interstitialis* sein (a), und dann ist die atrophische graue Schleimhaut hart, und die übrigen Wandbestandteile können durch interstitielle Wucherung dauernd verdickt bleiben. Gewöhnlich ist das aber nicht der Fall, sondern die Drüsen veröden primär (b), ihr Epithel wird

trüb, schwillt an und verfettet. Die Mucosa wird blaß, opak und gelblich, mehr und mehr verdünnt, schließlich makroskopisch ganz unkenntlich, zu einer zuweilen serosaähnlich glatten, dünnen Bindegewebsschicht umgewandelt, in welcher oft nur noch Spuren zum Teil verfetteter Drüsen enthalten sind. Man kann diese Veränderung mit *Virchow Gastritis parenchymatosa* nennen. Da eine normale Magenfunktion (Sekretion und Resorption) hierbei unmöglich ist, so kommt es häufig bei der Gastritis atrophicans, vor allem bei der primären Form, zu Stagnation des Inhaltes und zu Ektasie.

Selten schrumpft bei a) das fibröse Gewebe in der ganzen Magenwand so stark, daß sich das Gesamtvolumen des Magens erheblich verkleinert (**cirrhotische Atrophie**). Er sieht dann ganz ähnlich verkleinert aus wie bei manchen Formen von cirrhösem Carcinom (Fig. 257). Zuweilen muß erst das Mikroskop entscheiden.

Das Bild eines *Schrumpfmagens*, mit stark verdickter, von fibrösem Gewebe durchsetzter Wand (mit sekundärer Muscularishypertrophie) und hyalin-fibröser Zuckerguß-Serosa, das man mit Carcinom verwechseln kann, sieht man in seltenen Fällen zugleich mit allgemeiner fibrös-hyperplastischer (Zuckerguß-)Peritonitis. (Lit. bei von *Burg*, der eine Beob. d. *Verf.* mitteilte.) Die letzthin von *Curtis* vertretene Ansicht, daß es sich bei dieser von den Franzosen als *Linite plastique* bezeichneten Affektion um einen besonderen chronisch-entzündlichen Prozeß des Peritoneums handelt, der sekundär auch auf die Magen- und Darmwände infiltrierend übergreift und sogar zu Stenosen des Darms führen kann, möchte für das Gros der Fälle vielleicht die richtige sein (vgl. bei *Peritoneum* u. *Leber*).

c) Gastritis pseudomembranacea (fibrinosa und diphtherica).

Diese Affektion ist, abgesehen von dem Vorkommen membranöser Entzündungen infolge von Verätzungen, selten. Auf der hyperämischen, geschwollenen Schleimhaut bilden sich, zuweilen nur auf der Höhe der Falten, Beläge, welche durch veränderten Blutfarbstoff bräunlich gefärbt sind und eine gewisse Ähnlichkeit mit Ätzschorfen haben. Greift bei der tiefen, nekrotisierenden (diphtherischen) Form die Verschorfung auf das Schleimhautgewebe selbst über, so können Ulcera entstehen. Perigastritis kann folgen.

Die pseudomembranöse Gastritis kommt selten, und zwar hauptsächlich bei dekrepiden Kindern nach *Verschlucken von diphtherischen Rachenmembranen* vor. In anderen Fällen tritt sie bei schweren *Infektionskrankheiten*, wie Pocken, Pyämie, Typhus, Endocarditis ulcerosa, Puerperalfieber u. a., auf. — *Nekrotisierende Prozesse* bei Scharlach s. S. 407.

d) Gastritis purulenta (circumscripta, abscedens et diffusa, phlegmonosa).

Primär ist diese Affektion selten. Auch *Verf.* sah sie bei Potatoren. (In einem Fall von einem 43j. Mann, wo die Phlegmone auf den Cardiateil beschränkt und von Peritonitis gefolgt war, wurden Streptokokken nachgewiesen.) Jeder Substanzverlust in der Schleimhaut ermöglicht den Eintritt von Eitererregern in das submucöse Gewebe.

Wird die Submucosa in einem Bezirk eitrig infiltriert und das Gewebe eitrig eingeschmolzen (*Absceß*), so wird die geschwollene, succulente Schleimhaut unterminiert, *polster- oder beulenartig emporgehoben* und kann in Form von rundlichen Löchern vielfach *perforiert* werden; dehnt sich die circumscripte Magenwandvereiterung auch auf die Muscularis aus, so kann der Absceß die Serosa perforieren. Bei der *eigentlichen Phlegmone* bleibt die Submucosa der Hauptsitz einer diffusen, eitrigen oder eitrig-fibrinösen Entzündung; es kann aber auch dabei zu Absceßbildung kommen. Dringt die Affektion zur Serosa vor, so folgt Peritonitis. Die Mucosa kann Blutungen, Erosionen, Nekrosen und kleieartige Fibrinbeläge zeigen. Die Magenwand kann 1—1,5 cm dick sein.

Phlegmone kann einen ulcerösen Krebs und selten ein Ulcus simplex oder eine Verätzung begleiten; auch bei schweren pyämischen Infektionen, Typhus, Variola, wurde sie beobachtet. Bei einem 50 j. M. mit verjauchtem Pyloruskrebs sah Verf. *im Anschluß an die Anlegung einer Gastroenteroanastomose eine Phlegmone des ganzen Magens* und der anastomosierenden Dünndarmschlinge; die Submucosa war feucht, gelbweiß und bis 1 cm dick. Mucosa zum Teil blutig infiltriert, stellenweise fibrinös belegt (kulturell Streptokokkennachweis). Die Phlegmone setzte sich auf den untersten Teil des Oesophagus, der hier erweitert war, fort. Vordringen bis zum Zwerchfell; Peritonitis fibrinoso-purulenta (diesen und andere Fälle s. in Lit.-Ang., *Schwarzwäller*, Lit.).

Ein *Absceß* kann nach Perforation durch die Mucosa narbig ausheilen. Eine *Phlegmone*, selbst eine diffuse, heilt in seltenen Fällen auch aus, wobei das Bild eines *Schrumpfmagens* mit stark verdickter, schwieliger Submucosa und von Narbenzügen durchzogener Muskulatur und milchig-trüber, verdickter Serosa entstehen kann. (Lit. im Anhang.)

(Selten ist eine Phlegmone des *Duodenums*, Lit. bei *Engemann*.)

V. Spezifische Infektionen.

Milzbrand erzeugt zuweilen karbunkelähnliche, flache, knotige, furchige Anschwellungen oder zahlreiche kleine, blutige Infiltrate mit ödematöser Umgebung. Die Knoten, welche in Mucosa und Submucosa sitzen, werden bald in der Mitte nekrotisch (ähnlich wie Karbunkel). In den Knoten, ebenso wie in deren nächster Nachbarschaft finden sich **Milzbrandbacillen.** Diese, resp. ihre Sporen, kommen entweder **primär** in die Magenwand (Lit. über diese noch umstrittene Frage bei *Schön*) infolge von Genuß von Nahrung, die mit Sporen verunreinigt wurde (selten wohl von milzbrandigem Fleisch) oder **sekundär** (hämatogen) vor, wobei die Eingangspforte an einer beliebigen, entfernten Stelle des Körpers, z. B. an der Hand, gelegen sein kann.

Tuberkulose der Magenschleimhaut in Form meist kleiner, zuweilen multipler, selten sehr großer, unregelmäßiger Ulcera, mit rissigem, zerfetztem, unterminiertem Rand, käsigem oder körnigem Grund, ist relativ selten; die Pylorusgegend ist bevorzugt.

Die Seltenheit der Magentuberkulose ist auffallend, da doch bei schwerer ulceröser Lungenphthise zahllose Tuberkelbacillen mit verschluckten Sputa in den Magen gelangen und im Darm doch so häufig Infektionen bewirken. Man erklärte das damit, daß der saure Magensaft die Überimpfung auf die Magenschleimhaut verhindere, indem er, wenn auch nicht vernichtend, so doch hemmend auf das Wachstum der Bacillen wirkt. Nun ist aber nachgewiesen (vgl. *Cornbomme* u. a.), daß die Phthisiker in einem großen Prozentsatz der Fälle sehr verminderte oder ganz fehlende Salzsäure zeigen und doch dabei fast nie Magentuberkulose acquirieren. Danach darf man also die Bedeutung der Salzsäure für die gewisse Immunität der Magenschleimhaut nicht zu hoch bewerten. Auch der Hinweis auf die Spärlichkeit der Follikel in der Magenwand gibt keine genügende Erklärung, wenn auch größerer Follikelreichtum, der zuweilen beobachtet wird, die Infektion wohl begünstigen mag. Eher muß man von einer meist bestehenden Unempfänglichkeit der Magenschleimhaut sprechen, und mag auch dem Umstand Rechnung tragen, daß bei der beständigen Bewegung der Ingesta die TB sich nicht so fest ansiedeln können. Erosionen, Verletzungen dürften die Infektion eventuell begünstigen (vgl. *Przewoski*). Andere nehmen, auf Tierversuche gestützt, eine hämatogene Entstehung an, welche durch tuberkulöse Endarteriitis zur Ulceration führt (*Arloing*), oder vermuten eine sei es retrograde sei es direkte Infektion der Magenwand auf dem Lymphweg von retrogastralen Lymphdrüsen aus (*Durel, Fenié*; Lit. — *Chiari*).

Ungewöhnlich ist der Befund von multiplen kleinen polypösen Exkrescenzen auf dem überhängenden Rand und im Grunde von tuberkulösen Geschwüren. Verf. sah das an einem markstückgroßen Kraterförmigen Geschwür an der hinteren Magenwand in der Pars cardiaca bei einer 41 jährigen phthisischen Frau. Solche Fälle leiten über zu der hypertrophischen, tumor-

artigen Tuberkulose (Verwechslung mit Carcinom!). Es gibt auch klinisch wichtige tuberkulöse, meist durch Wandverdickung bedingte *Pylorusstenosen*. *Simmonds* beschrieb tuberkulöse Ulcera neben Carcinom.

Bei Miliartuberkulose sind *[illegible]* Tuberkel in der Magenwand (vor allem in der Schleimhaut) häufig; *Verf.* sah das besonders bei Kindern mit hochgradigster allgemeiner, chronischer Miliartuberkulose. Auch *Wilms* und *Simmonds* bestätigten das.

Über primäre Magentuberkulose (?) handelt *Ruge*, Lit. (Die jüngst von *Poncet* u. *Leriche* proklamierte „*tuberkulöse Magenentzündung ohne anatomisch nachweisbare Spezifität*" gehört wohl in das S. 456 besprochene bekannte Gebiet. — **Lit.** bei *Brunner*.

Bei **Typhus** entsteht sehr selten an den Lymphfollikeln, deren Zahl und Ausbreitung indessen wechselnd ist, Schwellung, Nekrose und Geschwürsbildung (s. *Brunner*).

Syphilis des Magens ist bei Erwachsenen sehr selten (Fälle von *Bock-Hirschfeld*, *Chiari*, *Stolper*, *Flexner*, *E. Fraenkel*, *Brunner*, Lit., *Cortis*). Es bilden sich *gummöse Infiltrate* (perivasculäre Anordnung und Vasculitis obliterans), die in erster Linie die Submucosa betreffen, doch auch in die Schleimhaut oder in die Muscularis bis zur Serosa vordringen können. So entstehen, wie auch *Verf.* sah, beet- oder platten- oder faltenartige, zuweilen mehrere cm lange Erhebungen, die sich hart anfühlen, und eventuell entsteht auch Pylorusstenose. Zerfällt dann das gummöse Infiltrat, so können sich auf der Höhe der Verdickungen meist multiple Ulcera bilden, welche oft ganz flach sind (Unterschied von Ulcus simplex) und einen harten, glatten, speckigen Grund haben. Es kommen auch Heilungen durch Narbenbildung vor (eventl. Pylorusstenose); zuweilen sieht man Ulcera und Narben nebeneinander. — Bei *kongenitaler* S. kommen *kleinzellige Infiltrate sehr häufig*, *gummöse Knoten* und *Platten* selten vor (*[illegible]-Oberndorfer*, Lit.).

VI. Veränderungen des Magens bei Vergiftungen.*)

Ein Teil der durch die Gifte hervorgerufenen Magenveränderungen ist rein *entzündlicher* oder *degenerativer Art*, ein anderer beruht auf *Verätzung* (*Korrosion* oder *Verschorfung*), einer chemischen Veränderung, Abtötung, *Nekrose* der Teile.

Die **Ätzgifte** lassen sich nach ihrer Wirkung in zwei Gruppen teilen:

I. Gifte, welche verätzen durch Wasserentziehung und **Koagulation** der Eiweißkörper. Die Struktur kann teilweise noch da sein, selbst die Kernfärbung kann bei Sublimat- und Karbolsäure eventuell noch erhalten sein. Meist sind die Teile aber trüb, körnig, für Kerntinktion unzugänglich, wenn auch die Gewebsumrisse noch gut zu sehen sind; die Blutgefäße sind erweitert. — Es gehören hierher *Mineralsäuren*, *metallische Ätzgifte*, ferner *Karbolsäure* und *Oxalsäure*. Der erste Ätzeffekt ist eine *trübe*, *trockene* Veränderung der Schleimhautoberfläche.

II. Gifte, welche verätzen durch Lösung, Quellung, Erweichung der Gewebe. Die Teile werden zerstört, verflüssigt: **Kolliquation**, *Maceration*. — Es gehören hierher die ätzenden *Alkalien*, Ätzkali und Ätznatron, resp. die Kali- und die Natronlauge. Der erste Ätzeffekt ist eine Trübung, der bald Aufhellung und Quellung der Teile folgt, die weich, seifenartig anzufühlen sind (*Hofmann*, *Straßmann*). Das Eiweiß wird in flüssiger Verbindung den Geweben entzogen. Die Alkalialbuminate, welche aufquellen, bewirken eine *transparente*, *gelatinöse*, *weiche* Beschaffenheit. Der Blutfarbstoff wird ausgelaugt und in die Gewebe

*) Vgl. die Kapitel Vergiftungen bei Mundhöhle (S. [illegible]) und Oesophagus (S. [illegible]).

der Wand aufgenommen. Die Gewebe zerfließen, je mehr sich jene Albuminate bei reichlicher Anwesenheit von Wasser verflüssigen. Die Ätzalkalien wirken sehr stark in die Tiefe und Umgebung. Konzentrierte Lösungen erzeugen auch harte Schorfe.

Mikroskopisch findet man: Schnitte gut färbbar, Blutgefäße kontrahiert; Homogenisierung des Bindegewebes, Verwischung der Zellgrenzen, Aufhellung des Protoplasmas und Verarmung der Kerne (vgl. Experimente von Walbaum).

Entzündliche oder degenerative Veränderungen allein sieht man bei *verdünnten Ätzgiften*, sowie meist auch bei Arsenik und Phosphor.

Bei den beiden letzteren entsteht, nach Resorption vom Magen aus, als Teilerscheinung einer Allgemeinvergiftung einmal Injektion und Ekchymosierung der Schleimhaut, vor allem bei *Arsenik* (= arsenige Säure), das andere Mal dazu noch akute, fettige Degeneration der Drüsen (bei *Phosphor*), wobei die Schleimhaut verdickt, trüb, undurchsichtig ist. Arsenik vermag jedoch auch durch lokale Wirkung Entzündung hervorzurufen, sowie auch zu Verätzung, meist nur oberflächlicher Natur, zu führen, wenn die Substanz (weiße Arsenikkörnchen von oktaedrischer Gestalt, bei deren Verbrennen Knoblauchgeruch entsteht) an einer Stelle des Magens längere Zeit liegen bleibt (s. auch *Scholz*). Diese mikroskopischen Kristalle kommen auch in Flocken des Darminhaltes bei Arsenikvergiftung vor. (Bei Phosphorvergiftung beobachtet man einen eigentümlichen, knoblauchartigen Geruch, Leuchten der aus dem Magen aufsteigenden Dämpfe und einzelner Leichenteile.)

Konzentrierte Ätzgifte bilden durch kaustische Wirkung Ätzschorfe (*A. Lesser*) und rufen gleichzeitig eine lebhafte Entzündung der unterhalb der Schorfe gelegenen Teile hervor. Die Magenwand, besonders Mucosa und Submucosa schwellen infolge hämorrhagisch-seröser oder gar phlegmonöser Entzündung erheblich an. Der Effekt der einzelnen Ätzgifte hängt zu sehr von der Konzentration und dem Zustand des Magens zur Zeit der Vergiftung, besonders von dessen Gefäßfüllung ab, um immer ganz gleichmäßig und charakteristisch sein zu können. Die Ätzschorfe sind sehr verschieden in bezug auf *Farbe* und sonstige Beschaffenheit. Schwarze Färbung rührt vom *Blut* der verätzten Teile her.

Das Verhalten der Ätzgifte gegenüber dem *Blut* ist verschieden und bei den koagulierenden Ätzgiften maßgebend für das weitere Aussehen der verätzten Stelle. Sublimat und Karbolsäure koagulieren dasselbe nur, lösen es nicht auf, während Schwefelsäure, Salzsäure, Oxalsäure das Blut nicht nur koagulieren, sondern schon nach kurzer Zeit den Blutfarbstoff teilweise in *Hämatin* umwandeln, wodurch die Schorfe sich schwarzbraun bis schwarz imbibieren. — Die Ätzalkalien lösen das Blut auf, welches dann die Schorfe durchtränkt und dunkel, lackfarben oder schwarzrot färbt.

Die *Ausbreitung* der Verätzung ist sehr verschieden, was von dem eingeführten Quantum und von der Ausdehnung des Magens abhängt. Zuweilen gelangt das Ätzgift von der Cardia direkt auf die Mitte der großen Kurvatur, wo sich dann die stärksten Veränderungen finden. In anderen Fällen sehen wir die korrosive Wirkung nur an Cardia und Pylorus, und der intermediäre Teil wurde übersprungen. Manchmal ziehen Ätzlinien oder breite verätzte Straßen, den Falten des oft sehr stark kontrahierten Magens entsprechend, von der Cardia nach dem Pylorus hin. Es kann jedoch auch die ganze Innenfläche des Magens und sogar ein Teil des Dünndarms gleichmäßig verätzt sein; dann war meist viel flüssiger Inhalt im Magen. Gewöhnlich findet man jedoch

am Fundus die eingreifendsten Veränderungen. Wohl am häufigsten wird der Pylorus verätzt, nicht selten sogar ausschließlich.

Letzteres ist sogar sehr häufig und erklärt sich daraus, daß beim leeren, auf den Reiz des eingeführten Giftes hin sich zusammenziehenden Magen der Pylorus den tiefsten Punkt bildet und die kleine Kurvatur vertikal gestellt ist.

Starke Mineralsäuren und *Alkalien* können tiefste, zu *Perforation* führende Verschorfungen bewirken.

Die Ätzwirkung dauert noch in der Leiche fort, sie ist nach [illegible] u. [illegible] gegenüber der toten Magenschleimhaut sogar viel stärker, so daß manche der bei Sektionen gesehenen Veränderungen, bes. auch Perforationen, bei denen (besonders bei Schwefelsäure) bis zu zwei Drittel des Magens vollkommen verschwunden sein können, *postmortale Effekte der Ätzgifte* sind. Findet man bei der Sektion pralle Injektion der Gekrösgefäße oder fibrinöses Exsudat, also deutliche Zeichen von Peritonitis, so ist die Perforation mit Sicherheit als intravital entstanden anzusprechen.

Schicksal der verätzten Stellen: Wenn die Intoxikation nicht vorher durch Allgemeinwirkung zum Tode führt, werden die Ätzschorfe durch *demarkierende* Eiterung abgestoßen. Kommen die nach der Demarkation entstehenden *Geschwüre* zur Heilung, so bilden sich deformierende *Narben*, und, wenn diese an der Cardia oder am Pylorus sitzen, resultieren *Stenosen* dieser Ostien. In manchen Fällen schrumpft der Magen bis zu Faustgröße.

Schwefelsäure bewirkt in konz. *Lösung eine Verkohlung* und derbe, schwarze, trockene, rissige Schorfe. Die Schleimhaut ist in eine auffallend dicke, kohlenähnliche Masse umgewandelt und in schweren Fällen siebartig durchbrochen. Die eindringende Säure bewirkt eine *Verkohlung des Blutes* (vgl. S. 433) in den Magenvenen, die als schwarze Streifen zu sehen sind. Innerhalb der Gefäße dringt die Säure *in die Nachbarorgane*, vor allem in das *Netz*, die *Milz*, die *Leber* ein. Perforation der Magenwand ist sehr häufig; manchmal ist sie eine postmortale Erscheinung (s. oben). — Bei *geringerer Konzentration* kann Ablösung der Schleimhaut mit Bildung von grauweißen, gelbbraunen oder hellgelben nekrotischen Fetzen erfolgen.

Salpetersäure bewirkt *gelbe Schorfe*, jedoch nur da, wo konzentrierte Säure einwirkte, sonst braune.

Salzsäure in starker Konzentration bedingt *kohlschwarze Färbung*.

Karbolsäure erzeugt in stärkerer Konzentration einen *weißlichen* bis *weißlich-rötlichen* (durch die Farbe des koagulierten, durchschimmernden Blutes bedingten), wie gegerbt aussehenden Schorf. (Karbolgeruch der Organe!) Die Verätzung ist selten sehr tief. Ebenso bei der *Lysolvergiftung* per os (Lit. bei *Kahle*; s. auch *Schult*). Schwache Lösungen hinterlassen am Magen keine Spuren. Sog. *Karbolharn* kann an der Luft schwärzlich werden.

Sublimat (Quecksilberchlorid), direkt in den Magen aufgenommen, kann sehr verschieden wirken je nach der Konzentration und dem Füllungszustand des Magens. In manchen Fällen wird die Lösung resorbiert, ohne Spuren im Magen zu hinterlassen. (Es können sich im Darm, vor allem im Dickdarm, hochgradigste diphtherische Veränderungen finden.) Ist der Magen mit einer dicken Schleimschicht bedeckt (bei Katarrh, z. B. bei Potatoren), so entstehen schwerlösliche Verbindungen des Metalloxyds mit den Eiweißstoffen, weißes Quecksilberalbuminat (in Wasser unlöslich); man sah dann selbst nach kolossalen Dosen, wenn der Mageninhalt alsbald entleert wurde, zuweilen Genesung eintreten. Ist die Schleimhaut blutarm, so können weiße Quecksilberalbuminatschorfe entstehen, wobei das lebende Organeiweiß in die tote Metallalbuminatverbindung eintritt; sie sieht dann wie bei Karbolsäureätzung oder wie mit absolutem Alkohol benetzt aus; meist gerinnen nur die obersten Zellagen, und es entsteht Ähnlichkeit mit trüber Schwellung, doch fehlt die Succulenz (Durchfeuchtung). Bei Vergiftung mit Sublimatpastillen können sich die Epithelien oft auffallend violett färben.

Ist die Schleimhaut blutreich, so sehen die verätzten Stellen bräunlich aus. Es ist dabei zu berücksichtigen, daß Metallsalze einmal die erwähnte Eiweißverbindung bewirken, daß es sich aber dabei auch zweitens um Wirkung der Säure, hier Salzsäure, handelt (*Kobert*); diese wirkt dann entzündungserregend und wandelt auch den Blutfarbstoff teilweise in Hämatin um. Je intensiver die Ätzwirkung, d. h. je fester der Albuminatschorf, um so eher wird die Resorption in den darunter gelegenen Teilen unmöglich. Sind die Schorfe weich, so kann die Giftwirkung und auch die Resorption ungehindert in der Tiefe vor sich gehen. (*Anderes* s. bei *Schall*.) — Vgl. auch bei *Darm* und *Niere*.

Verf. sezierte einen 30jähr. Anatomiediener, der in selbstmörderischer Absicht circa 8—10 g Sublimat (in physiologischer Kochsalzlösung) nüchtern zu sich nahm. Als darauf Erbrechen und lebhafteste, reißende Leibschmerzen eintraten, wurde dem Manne ungeeigneterweise Salzwasser in größeren Quantitäten eingegeben, später erst Milch. Zwei Stunden nach der Vergiftung trat der Tod ein. Bei der Sektion fand *Verf.* die Mucosa des Oesophagus, besonders im unteren Teil, in großer Ausdehnung abgestoßen. Die Magenschleimhaut zeigte einen ganz gleichmäßigen, schleimig-bräunlichen Belag und war wie dieser von dunkelbraunrotem Aussehen. Die kleinen Gefäßchen der Magenwand waren zum Teil thrombosiert, meist stark gefüllt. Ganz besonders stark war die nekrotische *Abstoßung der Mucosa in Form eines schmutzigbraunen Breies im Duodenum*, sowie in einem großen Teil des *Jejunum* und *Ileum*; erst gegen die Valvula Bauhini zu nahm die schwere Verätzung der Mucosa ab. Im Dickdarm war geringe Verschorfung, aber hier und da diffuse Blutungen in der Mucosa. Der Tod erfolgte hier außergewöhnlich schnell, was durch die Aufnahme in den nüchternen Magen und vor allem durch die Mengen des nachträglich getrunkenen Salzwassers zu erklären ist. — In vielen Fällen erfolgt der Tod selbst bei kolossalen Dosen nicht so schnell, weil die Sublimatmassen oft gar nicht vollständig zur Lösung kommen oder alsbald eine schützende Ätzschicht hervorrufen. So nahm ein vom *Verf.* sezierter 24jähr. Mann 15 Pastillen à 1 g in Wasser, Tod nach 2mal 24 Stunden, und eine 25jähr. Wärterin 10 Pastillen à 1 g, dazu noch unbekannte Mengen von Morphiumpulver; Tod am 4. Tage. (Als Dosis letalis führt *Kobert* 0,18 Sublimat an.)

Ebensowenig konstant oder charakteristisch ist der Effekt der *Allgemeinwirkung* des Sublimats bei Aufnahme von den Genitalien, der Haut, von der Bauchhöhle usw. aus. Man sieht dabei nicht selten Hämorrhagien und Erosionen des Magens. *Verf.* sah in einem Fall gelbweiße, durch Kalkkrümel im Epithel bedingte Pünktchen.

Argentum nitricum bewirkt starke *weiße*, *violette* oder unter späterer Lichteinwirkung *schwarze* Schorfe.

Kupferpräparate, wie Kupfervitriol, Grünspan u. a., färben die Magen- und Darmschleimhaut *grün*. (Das Erbrochene ist *grün*.) Die grünliche Darmschleimhaut wird bei Betupfen mit Ammoniak tiefblau. Bei *chronischer* Grünspanvergiftung (Kupfersaum der Zähne), wie sie infolge Benutzung kupferner Kochgeschirre vorkommt, findet man im Magen-Darmkanal schwere dysenterische Veränderungen.

Oxalsäure und deren Kalisalz (*Kleesalz*) rufen weißliche oder bei längerem Bestehen der Vergiftung graugelbe und durch Hämatinbildung schwärzliche, oberflächliche Nekrosen hervor. Charakteristisch sind *weißliche trübe Auflagerungen* (auch auf der Darmmucosa), welche aus ausgeschiedenem *oxalsaurem Kalk* (amorph oder kristallinisch) bestehen (s. auch bei *Niere*!).

Cyankalium (CNK) wirkt, wenn es *unzersetzt* in den Magen kommt, wie Ätzkali, bildet aber mit dem Blutfarbstoff (auch postmortal) eine *auffallend rote* bis bläuliche Verbindung (Cyanmethämoglobin, *Kobert*). Die Veränderung ist (nach *v. Hofmann*) sehr charakteristisch: die Schleimhaut seidenartig schlüpfrig, blutrot oder bräunlich, mit blutig tingiertem Schleim bedeckt, gequollen, auf der Höhe der Falten transparent. Ähnlich können Oesophagus und Duodenum aussehen. Intravital entstanden von diesen Veränderungen nur Hyperämie und Ekchymosen; das andere ist postmortal. — Wird das CNK, diese lockere Verbindung des

Cyans mit Kaliumhydroxyd im Magensaft durch dessen Säuren gelöst, so fallen die ätzenden Eigenschaften weg, und Blausäure (CNH-Wirkung) tritt allein in die Erscheinung. CNH bewirkt eine innere Erstickung der Organe bei Gegenwart von überschüssigem Sauerstoff. Auf Cyanmethämoglobin beruhen auch die *hellroten Totenflecken*. *Spezifischer* CHN-Geruch der Leichenteile.

Pilzgifte sind hier ohne bedeutenden oder charakteristischen Effekt. Häufig beteiligt sich der Magen an der *allgemeinen Kongestion der Organe*, welche eine Folge der durch Asphyxie sich äußernden Wirkung dieser Gifte auf das Nervensystem ist.

VII. Ulcus ventriculi rotundum s. chronicum s. simplex s. perforans s. Ulcus ex digestione *).

Pathogenese. Die Ulceration wird hier durch die peptische Wirkung des Magensaftes hervorgebracht. Es liegt eine analoge Wirkung vor wie beim Zustandekommen der hämorrhagischen Erosionen. Während dort die Schleimhaut von einer Hämorrhagie durchsetzt und dadurch nekrotisch und für den Magensaft angreifbar wurde, kommen für die Entstehung des *Ulcus simplex* verschiedenartige lokale *Ernährungsstörungen der Magenwand* in Betracht; die ihrer Ernährung beraubte, in ihrer Vitalität herabgesetzte Schleimhaut wird vom Magensaft aufgelöst. Es entsteht dadurch ein zunächst ganz reaktionsloser Defekt, der sich mehr und mehr in die Tiefe ausbreiten kann. Entzündliche Erscheinungen schließen sich oft erst an, wenn sich das Ulcus der Serosa nähert.



Fig. 221.
Ulcus ventriculi rotundum, tief, mit runder Öffnung perforiert. Die Schichten der Magenwand sind in dem Ulcusrand wie herauspräpariert. — Die Magenschleimhaut im Zustand der Gastritis chron. mamillata (État mamelonné). 68j. Mann, mit Endocarditis verrucosa. Nat. Gr. Samml. Breslau.

Die Ernährungsstörungen in der Magenwand sind wohl am häufigsten durch *Gefäßveränderungen* bedingt, und zwar durch Thrombose, *Arteriosklerose* (Lit. *Büding*, *Hamburger*); das gilt namentlich für die im höheren Alter, bes. bei Männern, auftretenden Ulcera. *Payr* gelang es bei Kaninchen, durch Injektion von Formol in die Gefäße (Arterien und Venen) eine Endarteriitis und Endophlebitis mit nachfolgender chronischer Geschwürsbildung und spontaner Perforation zu erzeugen. *F. Reinbach* gelang das mit mehrfachen Adrenalineinspritzungen. Auch Stauungsblutungen und dadurch veranlaßte *hämorrhagische Erosionen* und *hämorrhagische* und *einfache, anämische Infarkte*, die sich an *Embolien* (bei Endocarditis, Endarteriitis deformans und auch an retrograde Embolie — vgl. S. 427) anschließen, können zur

*) Vgl. auch das *Ulcus ex digestione* im *Duodenum* und *Oesophagus*, sowie im *Jejunum* und eventuell auch im Dickdarm), wo es meist solitär, selten multipel nach *Gastro-Enterostomie* vorkommt; die pept. Jejunalulcera zeigen ausgesprochene Verwachsungstendenz und machen sich akut durch Perforation oder chronisch durch heftige Schmerzen bemerkbar (**Lit.** im Anhang).

Bildung von Ulcera führen. Ferner werden *Veränderungen des Blutes*, wie bei Chlorose, und mangelhafte Ernährung der Wand, ferner *Krampf der Arterien*, chronische Gastritis (*Nauwerck*), sowie Läsionen der Schleimhaut durch *heiße Kost* oder Läsionen *mechanischer Art* für die Pathogenese des Ulcus herangezogen. *E. Neumann* ist der Ansicht, daß man der *angiotischen* Entstehung (*Rütimeyer*) mehr Aufmerksamkeit schenken müsse. Über die Rolle der stumpfen äußeren *Traumen* ist noch wenig Sicheres bekannt (vgl. *Stern*). Von manchen wird wohl mit Unrecht angenommen, daß Magen- und Duodenalulcera nach *Hautverbrennungen* häufiger vorkämen; sie entstehen wahrscheinlich durch Plättchenthrombose in Schleimhautgefäßen. — Das Ulcus ventriculi soll blutarme, chlorotische *jugendliche Weiber* bevorzugen; doch bestätigen das unsere pathol.-anat. Statistiken nicht. *Verf.* selbst fand bei 139 Basler Fällen Männer und Weiber gleich oft betroffen und sah das Alter über 50 enorm vorherrschen; auf 35 Fälle vom 21.–50. Jahr kamen 88 vom 51. Jahr an; analoge Resultate verzeichnet auch *Oberndorfer* aus München. (**Lit.** Anhang.)

Beim Ulcus findet man öfter (nicht konstant!) *Superacidität des Magensaftes*. Das ist wahrscheinlich in den Fällen von *Chlorose*, wo die Alkalescenz des Blutes herabgesetzt ist, von Bedeutung, wenn eine zufällige Läsion der Magenschleimhaut damit kombiniert. Außer dieser Rolle bei der Entstehung spielt diese Veränderung des Magensaftes wohl als Hauptmoment bei der *verzögerten Heilung* des Ulcus mit*), welche das Charakteristikum des Ulcus chron. ist. *Weinstein* betont, daß eine ungenügende Schleimdecke ein Grund für die Chronizität des Ulcus sei, wie denn auch erfahrungsgemäß Mittel, welche die Schleimsekretion des Magens lebhaft steigern (Argentum nitricum), die Heilung fördern. (Positive Experimente, d. h. dem menschlichen Ulcus rot. einigermaßen ähnliche Geschwüre, erzielte zuerst *Matthes*, s. ferner *Page* (s. S. 436); anderes über experimentelle Ulcera s. bei **Lit.** im Anhang.)

Das makroskopische *Aussehen* des Ulcus simplex ist sehr charakteristisch, vor allem, wenn es sich um ein kleines, tiefes handelt (Fig. 224). Von annähernd runder oder ovaler Gestalt, mit flachem, ganz reaktionslosem, scharfem Rand dringt das Ulcus, trichterförmig sich verjüngend, in schräger, dem Arterienverlauf entsprechender Richtung, in stufen- oder terrassenartigen Absätzen in der Magenwand vor. Das Ulcus ist in der Muscularis kleiner als in der Mucosa und am kleinsten in der Serosa. Das alles wird weniger deutlich an größeren und weniger tiefen Ulcera (Fig. 227). Der Geschwürsgrund ist anfangs schmutzig braun, wird aber bald ganz rein, so daß die Schichten der Wand wie herauspräpariert erscheinen. — In alten Geschwüren entwickelt sich Schwielengewebe, wodurch manchmal alles weniger scharf abgesetzt, ausgeglättet erscheint. In anderen Fällen dagegen, wie man sie bei hypertrophischer Gastritis sieht, haben alte Ulcera eine ganz besondere Tiefe (0,5 cm und mehr); dazu trägt hier eine schwielige Verdickung des Magens besonders in der Muscularis und oft auch noch ein Überhängen der geschwulsteten Nachbarschleimhaut über den Rand des Ulcus bei, wodurch dieses *callöse Ulcus* so tief erscheint (Fig. 224, 226).

Der **mikroskopische Befund** am *frischen* Ulcus fällt sehr negativ aus. Außer einer geringen kleinzelligen Infiltration der Randpartien ist eben nur ein Defekt zu sehen. Ja, anfangs kann sogar die Infiltration fehlen, so daß das Ulcus von einem Artefakt kaum zu unterscheiden ist. *Je chronischer*, um so deutlicher werden die Veränderungen. Man sieht dann Bindegewebsneubildung, die mehr oder weniger tief nach außen greift, starke kleinzellige Infiltration und oder oft obliterierende Endarteriitis in der Tiefe und näheren Umgebung des Ulcus. Die Ufer des Defektes können stellenweise durchblutet und auf das dichteste klein-

*) Vgl. den durch Ausschaltung des Magensaftkontaktes heilenden Einfluß der Gastrojejunostomie auf das Ulcus rotundum duodeni.

zellig infiltriert sein und fleckweise Nekrose (Zeichen des Progredienz des Ulcus) zeigen. — Heilung durch Vernarbung s. S. 441.

Die **Größe der Ulcera** schwankt zwischen *Linsen-*, *Zehnpfennigstück-* bis zu *Handteller*größe; noch größere sind selten. Die großen Ulcera sind meist flach, rund oder rosten nicht selten sattelförmig auf der kleinen Kurvatur. Große Ulcera können durch Konfluenz benachbarter entstehen. Symmetrische Geschwüre entstehen, wenn beide Schenkel der A. coronaria, die nach vorn und nach hinten verlaufen, embolisch verstopft sind; sie sind sattel- oder ringförmig.



Fig. 225.
Perforiertes chron. Magengeschwür, welches nach Emporheben des in der Umgebung der Perforationsstelle durch Fibrin und Eiter angeklebten l. Leberlappens in der Nähe der kleinen Curvatur sichtbar wird. *Lt* Lig. teres. *D* Duodenum. In situ gezeichnet. 19j. Dienstmädchen. Früher oft Magenschmerzen und saures Aufstoßen. Perf. erfolgte mit plötzlichem heftigem Schmerz in der l. Seite 36 St. vor dem Tod. Allgemeine eitrig-fibrinöse Peritonitis (Colibakterien). $^{4}/_{5}$ nat. Gr. Vgl. die zugehörige Fig. 226.

Prädilektionsstellen sind vor allem die hintere Wand, nahe oder in der kleinen Kurvatur, rückwärts die Pylorusgegend. Seltener werden die Gegend der Cardia und der Fundus, die vordere Wand und die große Kurvatur betroffen. Benachbarte Ulcera im Duodenum und Pylorus können mit Unterminierung der Pförtnerklappe in einander übergehen; so entsteht so eine Gastroduodenalfistel. — Gewöhnlich ist nur ein Ulcus vorhanden. Nicht selten kommen aber auch mehrere zugleich vor. Häufig findet man neben frischen Ulcera alte Narben.

Perforation des Ulcus. Das **akute Ulcus**, welches häufig nicht größer als ein Zehnpfennigstück ist, kann successive in der Wand vordringen und dieselbe (eventuell in wenigen Tagen) zur Perforation bringen (*primäre Perforation*).

Auch starke Kontraktion oder Zerrung des Magens infolge starker Füllung kann die Perforation der letzten dünnen Serosaschicht perfekt machen.

Es tritt dann der gashaltige Mageninhalt aus, wenn nicht eine vorher eingetretene Anlötung an ein Nachbarorgan dies verhindert. Meistens

erfolgt der Tod, zuweilen noch ehe sich eine allgemeine Peritonitis ausgebildet hat.

Die *Perforationsöffnung*, gewöhnlich nur etwa linsengroß, erscheint in typischen Fällen als *kreisrundes oder ovales, scharfrandiges Loch in der Serosa*; es sieht aus, als wäre ein rundes *Stück derselben mittels eines scharfen Locheisens herausgeschlagen* (*Rokitansky*). Von der Schleimhautseite aus gesehen, erscheint der Substanzverlust beträchtlicher, so daß die Geschwürsränder sich nach außen in Gestalt eines flachen Trichters verjüngen. *Lieblingssitz*, wie in Fig. 225, an der Vorderwand nahe der kleinen Kurvatur, gegen die Cardia hin, bedeckt vom linken Leberlappen; viel seltener sind Perforationen der hinteren Wand. Auch multiple Perf. kommen nicht selten vor. (Näheres bei *Brunner*, *E. u. G. Groß*.)

In anderen Fällen, welche bei weitem häufiger sind, breitet sich das Ulcus langsam sowohl peripher, als auch in der Tiefe aus — **chronisches Ulcus** — und kann, der Serosa sich nähernd, strang- oder bandartige oder breite flächenhafte *Verwachsungen mit Nachbarteilen* (adhäsive Peritonitis) bewirken und die-



Fig. 226. Fig. 227.

Fig. 226. **Tiefes Ulcus perforans ventriculi.** Innenansicht des in Fig. 225 abgebildeten Ulcus. *N* Narbe. 2/3 nat. Gr. Beob. aus Breslau.

Fig. 227. Flaches **Ulcus rotundum ventriculi**, mit geborstener aneurysmatischer Arterie (*A*) (Coron. ventr. sup. sin.) im Grunde. Verblutungstod. 74j. Mann. Sitz des Ulcus an der hinteren Wand im cardialen Teil. Zugleich bestand eine Ulcus-Narbe in der hypertrophischen Pars pylorica. 3/4 nat. Gr. Beob. aus Breslau.

selben fest heranziehen. Das Ulcus bedingt dann oft die heftigsten Cardialgien. Neben dem Ulcus können Ulcusnarben bestehen (Fig. 226 *N*). Tritt eine *Perforation* ein, so kann dieselbe zwischen Adhäsionen des Bauchfells oder in ein Nachbarorgan oder frei in die Bauchhöhle erfolgen (Fig. 225), was allgemeine Peritonitis nach sich zieht.

Je mehr Mageninhalt austritt, um so größer ist die Gefahr. Manchmal hält der wie ein Deckel wirkende, angeklebte linke Leberlappen den Austritt des Mageninhaltes zunächst auf (Fig. 225). — Abgekapselte, oft zufällige *perigastrische Abscesse*, z. B. zwischen Milz- und Zwerchfell, sieht man auch eventuell *subphrenische Abscesse* (s. S. 146). Häufiger sind dieselben aber bei Ulcus duodeni und bei Appendicitis. Die Kapsel wird von organisiertem fibrinösem Exsudat gebildet.

Am häufigsten findet sich das **Pankreas** im Grund eines *chronischen Ulcus*; es ist aber sehr widerstandsfähig und wird nur selten in erheblicher Weise peptisch zerstört. Man sieht im *Grunde des Geschwürs*, dessen Ränder an der Serosaseite durch eine plastische Entzündung ringsum auf dem Pankreas angewachsen sind, *lappige, körnige, gelbliche Pankreasläppchen, durch schwielige Züge getrennt* (Fig. 228). (Nicht mit Krebs zu verwechseln!) — Auch in die **Leber**

kann sich das Ulcus als tiefe, bis taubeneigroße Höhle fortsetzen. Selten vertieft es sich trichterartig in das Parenchym der **Milz**. *Verf.* sezierte in Breslau einen Fall, wo im Grunde der kraterförmigen Ausbuchtung der Milz eine Arrosion eines Astes der Arteria lienalis eingetreten war, was akut zu tödlicher Hämorrhagie geführt hatte.



Fig. 229.

Tiefes **Ulcus chronicum ventriculi** mit Entblößung des Pankreas und breiter Arrosion der aneurysmatischen A. lienalis *, nach links in eine faltige Narbe auslaufend. Samml. Breslau.

Von *seltneren Perforationen* seien erwähnt: Durchbruch durch das Zwerchfell nach dem *Brustraum* (in die Pleurahöhle, Lungen, den Perikardialsack), sehr selten in die *Gallenblase* (*Rindfleisch*), oder noch durch die *Bauchdecken* (wie *Verf.* in Basel bei einer 59jähr. Frau sah, sogar durch einen Nabelbruch) nach außen (*äußere Magenfistel*). Etwas häufiger ist ein Durchbruch als *innere Magenfistel* oder Fistula gastrocolica in den Darm, und zwar ins Duodenum oder ins Colon; in letzterem Fall sind die Fäces reich an unvollständig verdauten Speisen, was man „*Lienterie*“ *) nennt.

Geschwüre an der vorderen Magenwand führen, auch wenn sie chronisch sind, häufiger zu *Perforation* und *allgemeiner Peritonitis* als diejenigen an anderen Stellen. Mechanische Insulte und leichtere, die Bildung von Adhäsionen hindernde Beweglichkeit dieser Teile kommen zur Erklärung in Betracht. *Sehr typisch* ist die Perforationsstelle dort, wo wir sie in Fig. 225 sehen.

Bei *kleinen Kindern* sind perforierte Magenulcera sehr selten (*Bechtold*, Lit.).

Sehr gefürchtet sind **Blutungen** im Verlauf des Magengeschwürs, teils solche, die in wiederholten Schüben von Hämatemesis zu Inanition, teils ganz *profuse*, die oft schnell zum Tode führen.

Kleinere Blutungen sind im Verlaufe des Ulcus chronicum sehr häufig. Größere kommen hauptsächlich bei Arrosion von größeren Arterien vor, welche im Grunde eines Ulcus liegen und der Magenwand selbst oder, was oft vorkommt, benachbarten Organen angehören. Manch-

*) λεῖος glatt; ἔντερον Darm; die Speisen gehen glatt, d. h. unverdaut durch.

mal ist das Ulcus nur *ganz klein*. *Verf.* sah einen solchen Fall, wo sich im Grunde eines flachen, kaum linsengroßen rundlichen Defektes der Magenwand eine *feinste Öffnung* in einem Zweig der Coron. ventr. sin. fand, aus dem sich das 19jähr. Mädchen innerhalb von 4 Tagen verblutet hatte. Es kann auch vorkommen, daß man die blutende Geschwürsstelle oder das Gefäß in einem kleinen Geschwür *bei der Sektion zunächst gar nicht findet*. Man muß dann durch Druck auf den Geschwürsgrund Blut herauszupressen versuchen oder injizieren (Einführung des Wasserschlauchs oben in die Aorta, während man sie unter dem Tripus zuhält). — Zuweilen bereitet sich die Gefäßruptur so vor, daß zunächst die Adventitia stark mit Rundzellen infiltriert wird, wodurch die Media und Intima in ihrer Ernährung so leiden, daß sie durch Nekrobiose oder aber durch die peptische Wirkung des Magensaftes zur Ruptur gebracht werden. Manchmal liegt Ruptur eines *aneurysmatischen* Gefäßes vor (s. Fig. 227 u. 228). Die fraglichen *Arterien* sind vor allem die Coronariae ventriculi (s. Fig. 227), besonders die sup., ferner die Lienalis (s. Fig. 228) und Gastroduodenalis. Die Eröffnung des Gefäßes erfolgt oben oder seitlich, oder es findet sich eine totale Durchtrennung.

Rupturiert ein Ast einer Coronaria ventriculi, so kommt es, da alle Arterien des Magens anastomosieren, zu einer (*besonders*) *Blutung von beiden Seiten*. — Selten ist eine Blutung aus Venen der Magenwand oder auch aus Arterien und Venen zugleich oder aber aus einer großen Nachbarvene, z. B. V. lienalis.

Heilung durch **Narbenbildung.** Bei der Heilung, die in der Mehrzahl der Fälle erfolgt, kann sich ein flaches Ulcus mit Bindegewebe auskleiden, mit Epithel bedecken und zuweilen ganz ausglätten oder nur einen glatten, flachen, rundlichen Defekt hinterlassen. Häufiger jedoch entsteht eine bleibende, weiße, platte, runde oder eine sternförmige *Schleimhautnarbe*, durch deren Retraktion die benachbarte Schleimhaut in strahlig angeordneten, abhebbaren Falten herangezogen wird. War auch die *Muscularis* tief zerstört, so entstehen *eingezogene* Narben. Stets sind diese Narben viel kleiner als die vorausgegangene Ulceration. Zuweilen findet man Ulcera und Narben nebeneinander (s. Fig. 226 u. 228).

Je tiefer das Ulcus war, um so ausgedehnter pflegt *diese* Narbenretraktion zu sein. Besteht gleichzeitig granulöse Gastritis, so erscheinen die Narben als besonders tiefe Einziehungen. — Ist die ganze Magenwand durchsetzt, und liegt der Grund des vernarbenden Ulcus in einem Nachbarorgan, so kann die Schleimhaut über die Geschwürsränder heruntergezogen, invertiert werden (Fig. 228).

Je nach der Ausbreitung und dem Sitz der Narben entstehen **Gestaltveränderungen des Magens:** *Sanduhrmagen* (Ventriculus biloculáris), der auch durch perigastritische Adhäsionen, Verätzungen, maligne Neoplasmen verursacht werden kann (*Peyrarol*, Lit.); *Stenosen* beim Sitz an Cardia oder Pylorus; die letztere bedingt *Dilatation* und muskuläre Hypertrophie des Magens. Zuweilen *entsteht eine Verkürzung der kleinen Kurvatur*, so daß Cardia und Pylorus sich näher rücken. Bestehen mehrere Einschnürungen, so können zwischen denselben *sackartige* oder *divertikelartige Ektasien* entstehen.

Mikroskopisch sieht man in **Ulcusnarben** zuweilen noch einzelne, nicht selten atypisch gewucherte Reste von Drüsen. Gelegentlich sah *Verf.* viele eosinophile Zellen in der Narbe. — In *Ulcusnarben* können sich *Carcinome* entwickeln (*Hauser*), desgleichen in einem noch bestehenden *Ulcus* (s. S. 454 bei **Carcinom**!). Andererseits kann sich ein peptisches *Ulcus* aber auch *auf* einem langsam wachsenden *Krebs* etablieren; es kann da (wie *Verf.* bereits in der II. Aufl. 1901 hervorhob) schwierig werden, zu erkennen, was die primäre Veränderung ist, und nur eine genaue makroskopische und histologische Untersuchung kann hier entscheiden (vgl. auch *Ad. Schmidt* u. *Hauser*).

(Marchand und Beneke beobachteten in je einem Fall schmutziggrünliche bis schwärzliche, pulpöse gangränöse Ulcera (von den typischen Ulcera rotunda im Aussehen ganz verschieden), welche durch ausgedehnte Fadenpilzwucherungen ausgezeichnet waren.)

VIII. Geschwülste des Magens.

A. Gutartige Geschwülste erlangen nur ausnahmsweise größere Bedeutung. Einem Teil derselben begegnet man oft. Es kommen vor:

1. *Sog. Schleimhautpolypen.* Diese sind häufig und entstehen auf dem Boden des hypertrophischen (chronischen) Magenkatarrhs oder selbständig aus unbekannten Gründen (Entwicklungsstörung). Sind sie sehr zahlreich, so spricht man von *Polyposis* ventriculi. Sie treten auf:

a) in Form weicher, wesentlich aus gewucherten Schleimhautgewebe bestehender, gestielter kleiner Tumoren. Der Anteil der Drüsen und des Bindegewebes an der Wucherung ist entweder ein gleichmäßiger, oder es herrscht der eine oder der andere Komponent unwesentlich vor. Auf dem Durchschnitt erscheinen sie meist feucht, glasig, graurot. Man kann sie *einfache Schleimhautpolypen* nennen.

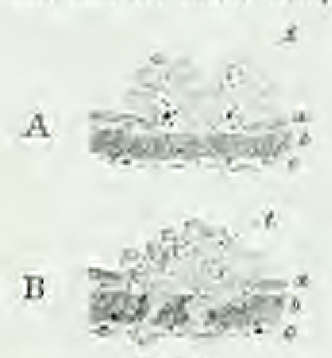


Fig. 229.
Schema eines **Adenoms** (A) und eines **Cylinderzellcarcinoms** (B). a, b, c Mucosa, Muscularis, Serosa. Die gutartige Geschwulst A wächst nach oben (†), überschreitet nicht die Grenze der Muscularis mucosae und der Submucosa; der Krebs (B) wächst zwar auch nach oben (†), dringt aber zugleich in die Tiefe, durchsetzt die Schichten der Magenwand bis zur Serosa.

b) *als adenomatöse Polypen*, wesentlich aus gewucherten Schleimhautdrüsen zusammengesetzt, die mit einschichtigem Cylinderepithel ausgekleidet sind, das vielfach Becherzellen zeigt.

(Die Drüsenbildungen können manchmal wesentlich aus länglichen Tubuli bestehen, manchmal sehr unregelmäßig konturiert, vielfach gewunden sein und auf den Schnitten lobär aussehen. Oft sind die Drüsen cystisch.)

Sie sind meist klein, solitär oder zuweilen multipel (*Polyposis*), seltener groß, flächenartig oder gestielt, auf dem Durchschnitt grauweiß, trüb, markig oder feinporös oder cystisch. Häufig wuchert der Grundstock, der dicht von Rundzellen infiltriert sein kann, papillär mit. So entstehen *einfache, cystische* und *papilläre Adenome* (Fig. 229 *A*).

Adenome neigen im Gegensatz zu Carcinomen nicht zum Zerfall. Aus Adenomen können auch Carcinome entstehen. Zugleich mit Carcinom können auch Adenome da sein. (Am Darm ist Kombination von *Polyposis adenomatosa* und *Krebs* häufiger.)

Im Zwischengewebe der Magenpolypen findet man oft massenhaft meist kernlose, mit Eosin leuchtend rot färbbare, verschieden große, manchmal maulbeerartige, *hyaline Körper*. *Lenz* (der sie für ein Produkt aus der Gerinnung von Gewebsflüssigkeit hält) u. a. beschrieben dieselben bei chronischer Gastritis, *Schuster* (der sie von roten Blutkörperchen ableitet) u. a. bei Atrophie, v. *Hansemann* u. a. in Polypen; *Thoel*, *Lubarsch*, *Bleichröder* (Lit.) leiten sie aus den Granula acidophiler Zellen hervor (vgl. auch *Fabian*, ferner *Seligsohn* Path. G. XII. 1908 u. Diskussion dazu).

2. Selten entstehen weiche, zottige, gefäßreiche, von einfachem Cylinderepithel überzogene Erhebungen der Schleimhaut, eventuell bis faustgroß

und zu Blutungen neigend — *papilläres Fibro-Epitheliom* = *Zottengeschwulst, Papillom.*

Diese Geschwulst ist äußerlich mit *Zottenkrebs* zu *verwechseln*, dringt aber *nicht* in die tieferen Wandschichten ein (wie Krebse das tun, s. Fig. 294B), sondern wächst aus der Schleimhaut nach oben in die Magenhöhle, während *die Grenze* nach unten, welche von der Muscularis mucosae gebildet wird (abgesehen von kleinen, durch Verzerrung und Verschiebung der wachsenden Teile bedingten Ungleichmäßigkeiten der Grenzlinie), nicht überschritten wird; *geschieht* das, so liegt eine bösartige Geschwulst vor, welche zwar auch nach oben wachsen kann, *aber* — was ihre Malignität kennzeichnet, — ohne Rücksicht auf die Gewebsgrenzen in die Tiefe dringt (Fig. 229B). Eine bösartige Geschwulst neigt *ferner stets zum Zerfall.*

3. *Knollige* **Fibrome** (weiß, faserig, hart, eventuell verkalkt oder saftreich, weich) sind sehr selten; *Borchert* beschrieb einen mannskopfgroßen gestielten Tumor. — **Neurofibrome**, multipel außen am Magen und Darm (*Askanazy*) sind selten; es kann zugleich Neurofibromatosis (s. bei Nerven) bestehen. — **Myome** und **Fibromyome**, meist nahe der Cardia und oft multipel, sind meist klein; im Gegensatz zu diesen *inneren*, intramural und submucös gelegenen (in seltenen Fällen stark blutenden, *B. Fischer*), zuweilen polypös prominierenden Fibromyomen gibt es auch *äußere*, zuweilen gestielte, gelegentlich multiple, selten kolossale, bis mannskopfgroße (*Steiner*). *Verf.* sah einen derartigen Fall bei einer 56jähr. Frau; der über kindskopfgroße Tumor (2235 g schwer), äußerst derb, außen an der kleinen Kurvatur breitbasig sitzend, hatte sich, den Magen um die Längsachse drehend, so herunter gestülpt, daß er über dem Beckeneingang lag und einen Ovarialtumor vortäuschte; Beschwerden bestanden angeblich seit 10 Jahren vor Beginn der schweren, durch Achsendrehung bedingten Incarcerationserscheinungen. S. Lit. bei *Moersgaard* u. *Gaddes*. (*v. Hansemann* erwähnt ein „reines" Myom, das Metastasen in Leber und Pankreas gemacht hatte; das gehört zu den sog. malignen Myomen s. S. 444.) *Lymphangiome* (in kavernöser Form; die Schleimhaut kann verdickt werden), sowie *kavernöse Angiome* (Shurcel, Behrig) sind selten. — Gelegentlich kann auch ein *Pankreasadenom*, mitunter selbst von Mandelgröße, zu sehen sein (vgl. bei Pankreas).

B. Bösartige Geschwülste. Es kommen Carcinome und Sarcome vor. Letztere sind recht *selten*, während Carcinome des Magens ungemein häufig sind.

Primäre Sarcome sind selten (vgl. *Schlesinger*, *Pstrokonski* u. **Lit.** im Anhang). Ausgang von der Submucosa, Muscularis oder Subserosa, selten von der Mucosa. Sie bilden einen knolligen, breitbasigen oder mehr gestielten Tumor außen am Magen (a), in dessen Wand, intramural (b) oder an dessen Innenfläche (c). *Stenose* ist dabei selten. Die wesentlich die inneren Schichten einnehmenden S. stellen zuweilen knollige Infiltrate von weicher Beschaffenheit dar und sind, wenn es sich um Rundzellensarcome handelt, makroskopisch und manchmal sogar mikroskopisch schwer von (rundzelligen) Carcinomen zu unterscheiden; sie haben jedoch weniger Neigung zu ulcerieren wie diese, sind auch weniger maligne und meist von längerem Verlauf. Das *5. Decennium* stellt das Hauptkontingent. Eine Bevorzugung jugendlicher Individuen trifft nur insofern bei den *Lymphosarcomen* zu, die auch schon bei Kindern vorkommen; dabei kann der größte Teil der Mageninnenfläche von kleinknolliger Beschaffenheit sein. In einigen Fällen handelte es sich um harte *Fibrosarcome*. Intramurale mächtige *Rundzellensarcome* können sich durch rapides Wachstum auszeichnen und, im Kern cystisch erweichend, sich in die Magenhöhle eröffnen und stark verjauchen. *Verf.* beschrieb (C. f. Schw. 13, 1905) eine solche kindskopfgroße Geschwulst bei einer 51 jähr. Frau (s. bei *J. Staehelin*, Lit.). *Sarcome* können sich auch aus *Fibromyomen* entwickeln. Bei einer 70 jähr. Frau konnte *Verf.* an den äußeren Schichten eines höckerigen *submucösen*, kaum kastaniengroßen, zentral verkalkten Fibromyoms eine von den Blutgefäßen ausgehende Sarcombildung (perivasculäres spindelzelliges Sarcom) nachweisen; eine über kindskopfgroße Metastase in der Leber zeigte denselben sarcomatösen Bau. In anderen Fällen handelt es sich um sarkomatöse Degeneration

des myomatösen Anteils (*Myoma sarcomatodes* *), sog. malignes Myom); *Verf.* beobachtete eine solche kindskopfgroße Geschwulst eines 55jähr. Mannes, mit enormen cystischen Lebermetastasen (s. auch *H. F. Hoeck*, Lit.; s. bei Leber. — Sarcome außen am Magen können u. a. *Spindelzellen-* oder auch *Myosarcome* sein und einen Stiel haben. — **Sekundäre Sarcome** sind weniger selten. Am häufigsten sind es multiple, melanotische Sarcome und ungefärbte Rundzellensarcome (so in dem in Fig. 284 abgebildeten Fall), seltener Spindelzellensarcome. Sitz in der Regel Submucosa und dann Mucosa, Form münzenförmig oder beetartig; oft sind sie an ihrer Oberfläche leicht nabelförmig exkaviert.

(Zu erinnern ist an *leukämische Infiltrate*, die eine echte Neubildung vortäuschen können, besonders wenn sie zerfallen.)

Carcinom des Magens. Der Magenkrebs ist eine atypische Neubildung, welche von den Epithelien der Drüsen, seltener von dem Oberflächenepithel der Mucosa ausgeht oder sich aus adenomatösen Polypen oder aus Drüsenresten entwickelt, welche wir bei Ulcusnarben antreffen können.

Sie nehmen in einer Zusammenstellung von 1078 Carcinomen aus Basel und 836 aus Göttingen mit 28,66 resp. 37,22 pCt. *die erste Stelle* in der Häufigkeitsskala aller obduzierten Carcinome ein. Andere Statistiken (z. B. *Reiche*) kommen sogar bis auf 50 pCt.

Entwicklung und örtliche Ausbreitung der Geschwulst: Die Drüsenzellen wuchern, durchbrechen die Membrana propria der Drüsen, können ihren Drüsenzellencharakter mehr oder weniger beibehalten oder alsbald ganz verlieren und dringen, die Lymphbahnen benutzend, zu hohlen Schläuchen oder soliden Zapfen angeordnet, in die Muscularis mucosae und Submucosa; hier breiten sich die Zapfen, miteinander anastomosierend, häufig zunächst lebhaft aus und dringen dann in die Muscularis und Serosa, aber auch in die darüber gelegene und peripher anstoßende Schleimhaut vor, deren Drüsen zerstört werden können (*Borrmann*). *Hauser* hat aber gezeigt, daß bei der Flächenausbreitung auch eine krebsige Umwandlung der Drüsen in den anstoßenden Partien erfolgen kann (s. auch *Petersen* u. *Colmers*, *Verf.*, *Tsunoda*). — Sicher kommt zuweilen eine multizentrische Entwicklung vor, manchmal sogar von den Drüsen fast an der ganzen Magenwand (*v. Rindfleisch*), während in anderen Fällen eine unizentrische Carcinomentwicklung anzunehmen ist (vgl. *Borrmann*). — Das Eindringen in die tieferen Schichten unter der Muscularis mucosae ist eins der Merkmale, wodurch sich der Krebs von den gutartigen Drüsenneubildungen oder Adenomen unterscheidet (Fig. 229 *A* und *B*).

Was die **Entstehungsursachen** angeht, so vermutet man, daß in manchen Fällen ein chronischer Magenkatarrh den Boden für die Carcinomentwicklung abgeben könne. Aus Narben von Ulcera und aus einer krebsigen Umwandlung adenomatöser Polypen kann Krebs sicher hervorgehen. Meist entsteht er jedoch aus **unbekannten** Ursachen. Das männliche Geschlecht ist mehr betroffen; auf 309 Magencarcinome der Basler path.-anat. Anstalt (28,66 pCt. aller Carcinome) kamen 168 M., 141 W. In Göttingen fanden wir unter 312 Fällen von Magencarcinom (37,22 pCt. aller Carcinome) 226 M. = 72 pCt. Die Jahre von 50–70 sind am meisten betroffen (s. I.-Diss. *Krautwig*). Selten sind Fälle vor dem 30. Jahr. Doch sah *Verf.* z. B. ein infiltrierendes Carcinom an der großen Kurvatur, welches in der Narbe eines Ulcus entstanden war, bei einer erst 21jähr. Frau und einen Fall von einem 18jähr. Mädchen (s. I.-Diss. *Bernoulli*), das sich aus einem krebsigen Ulcus entwickelte. — *Die Dauer des Leidens* ist etwa zwei Jahre; hochgradige Abmagerung pflegt dasselbe oft zu begleiten.

Histologisch und makroskopisch lassen sich **vier verschiedene Hauptformen von primärem Magenkrebs** unterscheiden, zu denen als seltene Form noch der primäre Plattenepithelkrebs hinzukommt.

*) Vgl. Näheres bei Uterus.

a) Cylinderzellkrebs.

α) Die glanduläre Form — Adenocarcinom; β) Carcinoma cylindrocellulare solidum. γ) Papillärer Cylinderzellkrebs.

α) **Mikroskopisches Verhalten des Adenocarcinoms:** *Von den Cylinderepithelien der Drüsen ausgehend*, bildet dieser Krebs atypische, wuchernde drüsenartige *Drüseninfiltrationen*, welche von einem alveolären Gerüst umgeben, teils nach dem Vorbilde (*wie Adenome*), teils als hohle Schläuche oder als solide Zapfen, die sprossenartig von den Schläuchen ausgehen, in *die Tiefe der Wand* eindringen, wodurch sie sich hauptsächlich als Carcinome charakterisieren. Die Schläuche sind länger, breiter und tiefer als normale Drüsenschläuche. Der Zellbesatz kann mehrschichtig sein (Fig. 230 II); oft ist er jedoch auch einschichtig (Fig. 234 *B*); die Zellen sind dann aber meist ungleich groß und nicht so regelmäßig nebeneinander gestellt, und die Kerne liegen oft in ungleicher Höhe, die Kernfärbung ist intensiver wie in normalen Drüsen. Die Drüseninfiltrationen können an manchen Stellen aber auch so schön ausfallen, daß ein Bild wie beim gutartigen Cylinderzellenadenom (s. Fig. 281 u. 282 bei Rectum) entsteht. Die Zellen der neugebildeten Drüsenschläuche können große Flüssigkeit produzieren, wodurch die Hohlräume — wie in Fig. 230 — zum Teil cystisch ausgedehnt werden (*Carcinoma cylindrocellulare microcysticum*; vgl. *Hauser*).



Fig. 230, 231.

I. **Adenocarcinom des Magens,** speziell *Carcinoma cylindrocellulare microcysticum* zu nennen. *a* Mucosa, *b* Submucosa; bei *c* wird dieselbe von Drüseninfiltrationen des Carcinoms durchsetzt, *d* cystische Adenocarcinomwucherung in der Submucosa und Muscularis, deren Grenzen verwischt sind. Mittl. Vergr.

II. Stück von einer Drüseninfiltration eines Adenocarcinoms. Mehrschichtiger, unregelmäßiger Zellbesatz, um ein Lumen angeordnet. Kernteilungsfiguren. Starke Vergr.

β) Beim *Carcinoma cylindrocellulare solidum* (*Hauser*) entstehen solide Zapfen rundlicher oder polygonal abgekanteter Zellen, welche an den Rändern, da, wo sie an das umgebende Gewebe angrenzen, deutlich *cylindrisch* sind und palisadenartige Anordnung zeigen. Diese Form ist selten. Es gibt Kombinationen von β und α.

Makroskopisch bildet der *fungöse Cylinderzellkrebs* eine weiche, solide oder papilläre Geschwulst, mit der Tendenz, auch nach oben zu wachsen. Der Pyloranteil ist Lieblingssitz. An der Oberfläche sieht man öfter eine ganz feinpunktierte, poröse, durch die Drüsenmündungen bedingte Beschaffenheit (als ob sie durch Nadelstiche punktiert wäre); zuweilen sieht man auch größere Drüsenlumina (mikrocystischer Cylinderzellkrebs). Manchmal ist das Geschwulstgewebe homogen, dicht, so daß es makroskopisch nicht von einem C. solidum zu unterscheiden ist. Zerfällt die Geschwulst, was ziemlich spät eintreten kann, so entstehen oft exquisit schüsselförmige, entweder flache oder aber kraterförmige, tiefe *Ulcera*, mit dicken, pilzartig nach außen überhängenden Rand. Die Ulcera können perforieren. — *Metastasen* sind nicht so häufig wie bei anderen Krebsformen. Die regionären Lymphdrüsen werden relativ spät und oft nur in geringer Ausdehnung infiltriert. — Es bestätigt sich hier das so oft zu beobachtende Verhalten, daß ein Carcinom um so gutartiger, je höher ausgebildet der epitheliale Charakter seiner Zellen ist.

γ) Der seltene *villöse Krebs* oder *Zottenkrebs*, *C. villosum s. papillosum* (s. Fig. 518 bei Blase) ist ein *papilläres Cylinderzellencarcinom*, vom Oberflächenepithel der Schleimhaut ausgehend, und ist nur auf dem Durchschnitt als Krebs zu erkennen. Soweit er in Form von baumartigen, von Cylinderepithel überzogenen Zöttchen in die Höhe wächst, gleicht er einem papillären Fibro-Epitheliom; indem die Epithelien jedoch atypische Formen annehmen, in die Tiefe eindringen, und dadurch, daß die Geschwulst per continuitatem in die Nachbarschaft (z. B. die Leber) übergeht, dokumentiert sie sich als Carcinom. (Vgl. auch *Harnblase*.)

b) Carcinoma solidum globocellulare (C. medullare, Medullarkrebs).

Die Bezeichnung medullär rührt von der hirnmarkähnlichen, weichen, dichten homogenen Beschaffenheit der Geschwulstmassen her.

Mikroskopisches Verhalten: Die zelligen Bestandteile des Krebses überwiegen gegenüber dem Stroma. Die Zellen sind ziemlich klein, unregelmäßig, aber doch oft annähernd *rund*, durch gegenseitige Abplattung zuweilen eckig gestaltet; sie sehen den Belegzellen nicht unähnlich, gehen aber doch wohl meist nicht von diesen, sondern von Cylinderepithelien aus, indem die neugebildeten Zellen auf einer niederen Entwicklungsstufe stehen bleiben, gewissermaßen indifferente Formen annehmen. — Gelegentlich ist die Polymorphie eine sehr große, so daß man von *polymorphzelligem Carcinoma solidum* sprechen muß. — Die Zellen dringen, rasch wachsend, in *soliden Haufen und Zapfen* sowohl nach oben wie, den Lymphbahnen folgend, in die Tiefe und bis an die Serosa vor (Fig. 233). Das Hauptwachstum erfolgt sehr oft in der *Submucosa* (Fig. 233 d), und hier kann sich das Carcinom auf weite Strecken unter der intakten *Mucosa* in dicker Schicht ausbreiten. Das Stroma besteht oft nur aus zarten Bälkchen (die an zu dicken Schnitten ganz übersehen werden können), seine Maschen sind entweder eng (*kleinalveolärer Rundzellenkrebs*, s. Fig. 233) oder der Größe und Üppigkeit der epithelialen Ausfüllungen entsprechend sehr weit (*großalveolärer Rundzellenkrebs*, s. Fig. 235).

Die Infiltration kann eine so diffuse werden, daß ein alveolärer Bau nur noch an den Randpartien zu sehen ist. *Verf.* sah solche Carcinome mit enormer Polymorphie, wobei große, großkernige Zellen und auch vielkernige Riesenzellen in großer Menge auftraten, was leicht zu Verwechslung mit Sarcomen (die aber größere helle Kerne haben) führen konnte. Solche Formen könnte man als *polymorph- und großzellige Rundzellencarcinome* bezeichnen.

Makroskopisch unterscheiden wir beim **Medullarkrebs** zwei Grundformen:

α) Es entsteht ein weicher, unregelmäßig gewulsteter, zuweilen jedoch auch rundlichkugeliger oder eiförmiger Tumor, der am häufigsten an der Cardia sitzt. In manchen Fällen breitet sich der *beetartige Tumor* über den größten Teil der Magenschleimhaut aus. Der Tumor wächst schnell, geht in die *Submucosa*, in deren *Lymphgefäßen* er sein Hauptwachstum entfaltet, und dringt bald, auf den Lymphwegen fortschreitend, zum Peritoneum vor (Fig. 234), wo er sich in größeren oder kleineren Buckeln erhebt. Auf dem Peritoneum bewirkt er selten eine diffuse Infiltration.

Der Krebs *zerfällt bald geschwürig* und wird dann zum Teil durch den Magensaft verdaut. Oft *verjaucht* er, da bei dem nicht seltenen Fehlen der Salzsäureproduktion die Fäulnis freien Lauf hat. Auch starke *Fettmetamorphose* ist häufig. Das Krebsgeschwür hat einen mächtigen, dicken Wall, welcher oft glatt und noch von Schleimhaut bedeckt ist. *Blutungen* sind dabei häufig; selten erfolgt Arrosion einer A. gastrica oder der Splenica und tödliche Blutung. Bei großem Gefäßreichtum (Arterien, Kapillaren und besonders auch Venen) des Medullarkrebses sprach man früher auch von *Fungus haematodes* oder Carcinoma telangiectodes. — Oft kommt es zum Übergreifen auf Nachbarorgane, wie Leber, Pankreas, und zu *Perforation* in Colon,



Fig. 232.
Kleinalveolärer Rundzellenkrebs. Medullarkrebs des Magens. Ein Teil der Zellen ist ausgefallen. Starke Vergr.





Fig. 233.
Großalveoläres Carcinoma globocellulare, Medullarkrebs des Magens, die ganze Wanddicke durchsetzend. *a* Mucosa. *b* Muscularis mucosae. Krebsmassen (*c*), welche aus der Mucosa durch die Muscularis mucosae in die Submucosa übergreifen und in dieser (*d*) große Haufen bilden. *e* circuläre und longitudinale Muscularis; darin einzelne Krebszapfen. *f* Serosa; auch hier einzelne Krebsherde. Schwache Vergr. — Das kleine Bild stellt bei stärkerer Vergr. einen soliden, in der Muscularis sitzenden (rundzelligen) Krebszapfen dar.

Fig. 233.

Duodenum und Dünndarm, nachdem sich meistens vorher Adhäsionen gebildet haben. *Metastasen* in benachbarten Lymphdrüsen fehlen selten; ferner kommen sie häufig in Leber, Lunge und Darmserosa vor und bilden oft mächtige Knollen.

β) Der Medullarkrebs kann gelegentlich ein rein *infiltrierendes* Wachstum vorzüglich in der Mucosa und Submucosa zeigen, mitunter aber auch alle Schichten durchwachsen und die Magenwand auf mehrere Centimeter verdicken. Oft zeigt die infiltrierte Schleimhaut starre, dicke glatte Buckel und Falten. Die *Ulceration* kann mitunter auf eine relativ kleine Stelle beschränkt sein.

Seinem Zellreichtum und seiner unvollkommenen Epithelstruktur entsprechend ist der Medullarkrebs ganz besonders bösartig.

c) Scirrhus[1]), Faserkrebs, Carcinoma fibrosum,

eine Abart von a) und b); kann sich auch mit d) kombinieren.

Mikroskopisches Verhalten: Die Zellen treten hinter dem stark entwickelten, oft Schrumpfung zeigenden, bindegewebigen Stroma zurück. Die Krebszellen selbst können zum Teil in Schläuchen wie beim Adenocarcinom angeordnet sein (Fig. 234); sie sind nur viel spärlicher und von viel Bindegewebe umgeben. Häufiger sieht man jedoch *solide Zapfen* epithelialer

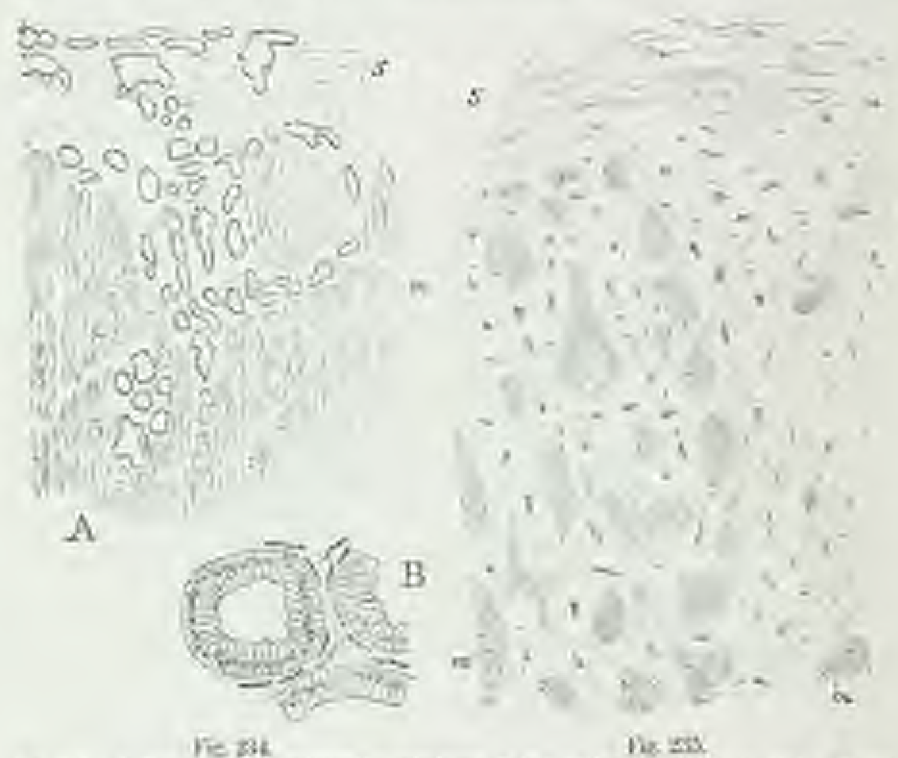


Fig. 234. Fig. 235.

Fig. 234. A Von einem **stenosierenden, scirrhösen Pyloruskrebs.** s Submucosa und m Muscularis von Krebszapfen durchsetzt. Der Krebs ist ein *Adenocarcinoma scirrhosum s. fibrosum*; die Drüsenschläuche des Krebses sind spärlich und werden von starker Bindegewebsentwicklung umgeben.

B Gute *Drüsenschläuche aus einem Adenocarcinom*; einschichtiges, nicht ganz regelmäßiges Cylinderepithel; die Zellen sind teilweise verschoben, die Kerne stehen nicht immer in derselben Höhe. Detail von A.

Fig. 235. **Stenosierender Scirrhus des Pylorus.** s Submucosa, m Muscularis (zirkuläre Schicht). Die soliden Krebszapfen, von viel zellreichem Bindegewebe umgeben, sind meist schmal und [illegible] (C. solidum globocellulare scirrhosum); laufen meist spitz zu; nur rechts oben größere Krebsnester. Die hypertrophische Muscularis ist ebenfalls stark durchsetzt und auseinandergedrängt. Schw. Vergr.

polymorpher Krebszellen in die Wandschichten eindringen. Diese Zapfen können breiter oder schmäler sein, und danach unterscheidet man großalveolären und kleinalveolären soliden Scirrhus. Bei letzterem ist die Krebsinfiltration (Fig. 235) oft nur so gering, daß sie ohne genauere Betrachtung der polymorphen und oft auch vakuolisierten Krebszellen schwer von

[1]) σκιρρός steinhart.

gewöhnlicher Rundzelleninfiltration, wie sie bei chronischer Gastritis vorkommt, zu unterscheiden ist. Das ist um so schwerer, als es nicht selten vorkommt, daß die Krebszapfen durch fettige Degeneration stellenweise total zugrunde gehen, worauf dann das schrumpfende, wirr-faserige Stroma allein übrig bleibt. Nicht selten sieht man nur in den peripheren (jüngsten) Teilen der Geschwulst den zellreichen, carcinomatösen Charakter. Wir sehen also, daß es scirrhöse Abarten des Cylinderzellkrebses und des rundzelligen Medullarkrebses gibt; der Scirrhus entsteht eben da, wo das die Krebsnester umgebende Bindegewebe ausgiebig wuchert und nach Art von Narbengewebe, das (wie in dem Fall Fig. 237) an neugebildeten elastischen Fasern sehr reich sein kann (vgl. auch *Meinel*), schrumpft, wobei das Geschwulstwachstum aber nicht sistiert.

Der *Scirrhus* entwickelt sich langsam, kommt am häufigsten am Pylorus vor, wo er oft lange lokal bleiben kann ohne Verwachsungen mit der Nachbarschaft zu bewirken. Er führt zu einer mehr oder weniger harten Infiltration der Wand, Hypertrophie der glasig, oft fast durchsichtig erscheinenden Muscularis (und zwar vorzüglich der inneren, circulären Schicht), durch welche man häufig weiße Stränge zur Serosa ziehen sieht (Fig. 238). Letztere kann sehnig-faltig werden, mit Knötchen besetzt sein und entweder durch entzündlich-krebsige Adhäsionen oder durch ein direktes Hineinwachsen der Geschwulstmassen mit den Nachbarorganen verbunden sein; der Pylorusteil ist dann nicht mehr verschieblich. Nicht selten zeigen sich in den Adhäsionen reichlichere Tumormassen; zuweilen sind die epigastrischen Drüsen hart infiltriert. In anderen Fällen fehlt jede Verwachsung und Infiltration der Drüsen. — Oft ist der Krebs auf die *Pylorusgegend*, welche er stenosiert, beschränkt; es folgt Dilatation des übrigen Magens. — Mitunter ist die *ganze Wand* infiltriert; der Magen ist dann sehr klein, kann kleiner wie eine Faust werden, gummiartig hart und platt sein (wie eine Feldflasche, Fig. 237). Die Innenfläche des Magens kann dabei entweder eine auffallend glatte, etwas dicke und starre, an die Unterlage fest attachierte Schleimhaut zeigen, oder sie ist mehr oder weniger tief *ulceriert*, zuweilen hart, wie vernarbt. Die Ulcerationen haben einen mißfarbenen, harten Grund und meist flachen Rand. Der Scirrhus infiltriert nicht selten das ganze *Peritoneum* und bringt dasselbe zur Schrumpfung, was besonders am Netz und dem Mesenterium mit Dünndarm zu den erheblichsten Verkürzungen führen kann (vgl. bei Peritoneum).

Der Scirrhus des Pylorus kann zuweilen schwer zu erkennen sein. Die **Differentialdiagnose** schwankt dann zwischen *Scirrhus*, *chronischer Gastritis* mit Pylorushypertrophie und *chronischem Ulcus*. Sehr wichtig ist die genaue Untersuchung der Serosa (Knötchen) und der Lymphdrüsen. In diesen ist die krebsige Natur oft leicht zu erkennen; hier können ganz zellreiche, markige Krebsnester zu finden sein, während in der fibrös verdickten Magenwand stellenweise nur noch Spuren von Krebsinfiltraten bestehen.

Manche sind der Ansicht, daß sich auch Lymphgefäß-*Endotheliome* unter den diffusen Scirrhen mit intakter Mucosa (*Cignozzi*, Lit.) und selbst unter dem Bilde der sog. gutartigen Pylorushypertrophie versteckten (*Meinel*). Hier ist aber Skepsis am Platz.

d) Kolloid- oder Gallertkrebs, Carcinoma colloides s. gelatinosum (s. alveolare), eine Abart von a) oder b).

Mikroskopisches Verhalten: Diese Form ist eine Abart des Rundzellen- oder des Cylinderzellkrebses, welche teils in einer Schleimsekretion aus Cylinderzellen unter Auftreten von Becherzellen und mit Schleim ausgefüllten drüsenartigen Lumina bestehen kann, teils, und zwar häufiger, durch eine schleimige oder gallertige Verquellung der Krebszellen bedingt wird. Hierbei füllen schleimige Massen die Zellen mehr und mehr aus; dabei lösen die Zellen sich auf (Fig. 236 *B*) und die Zerfallsmassen konfluieren. Oft geschieht das in allen Zellen einer ganzen Alveole; manchmal bleiben noch einige Zellen oder körnige, fettige Zellreste im Innern der Alveolen erhalten. Die kolloiden Massen sind oft konzentrisch geschichtet (Fig. 236). Auch die Septen können gallertig werden und dann schleimige Ausläufer zeigen, die in den Alveolarinhalt einstrahlen oder sich vollständig auflösen, wodurch dann sehr große (makroskopisch sicht-

baren) Kolloidmaßkrebs entstehen. Auch das Stroma selbst kann auch verquellen. — Es gibt auch einen seltenen szirrhösen Gallertkrebs.

In den Metastasen kann der ursprüngliche Charakter des Cylinderzellenkrebses oder, was noch viel häufiger ist, des ursächlichen Medullarkrebses zutage treten; mit letzterem hat der Kolloidkrebs auch das schnelle Wachstum und die Neigung zu diffuser, infiltrierender Ausbreitung gemein.





Fig. 256.

A **Kolloidkrebs des Magens.** Große Alveolen mit kolloiden, zum Teil konzentrisch geschichteten Massen gefüllt. Darin dunkle Stellen aus runden, epithelialen Zellen zusammengesetzt (Medullarkrebs). m Muscularis. Schw. Vergr.

B Phasen der Kolloidbildung in epithelialen Krebszellen, bei b Tropfen in den Zellen (Siegelringform). Bei a die Zellen ganz kolloid; sie enthalten Kerne. c Trümmer von Zellen, von denen sich das Kolloid getrennt hat. Starke Vergr.

Der *Kolloidkrebs* neigt zu diffuser Infiltration, hauptsächlich des Pylorusteils, nicht selten aber auch des ganzen Magens. Der Krebs durchsetzt bald sämtliche Schichten der Magenwand, welche verhärtet und bis über 3 cm dick werden kann, und erscheint in Form transparenter Höcker auf der Serosa. An denselben erkennt man meist makroskopisch alveoläre Struktur; durch die zarten Fächerwände scheint die gelbliche oder zuweilen bräunlichgelbe Gallerte durch. Auf dem Durchschnitt quillt die gallertige Masse träg hervor. Ist der ganze Magen gallertig infiltriert, so erscheint er meist verkleinert, oft recht erheblich, wenn auch nie so sehr wie beim gewöhnlichen Szirrhus. Die Innenfläche zeigt bei geschwürigem Zerfall immer einen gallertigen *Geschwürsgrund*. Zuweilen ist derselbe höckerig, in anderen Fällen glatt, wie ausgeschabt. Große Neigung zur Perforation besteht nicht. Infiltration der Lymphdrüsen und entferntere *Metastasen* kommen (wenn auch seltener) wie bei anderen Krebsen vor; sie können jedoch auch wie bei jenen völlig fehlen. Sehr oft findet man dagegen eine ganz kolossale Infiltration des *Peritoneums*, wobei miliare Formen sich gern mit kolloiden verbinden. (Das ist verständlich, da ja sowohl der Cylinderzellkrebs wie vor allem der Medullarkrebs sowohl in Kolloidkrebs wie in Szirrhus übergehen kann.) Dabei entstehen oft mächtige, blutreiche, durchsichtige, derbe Geschwulstmassen, besonders im Netz, das zu einem mächtigen Wulst verdickt und infolge von teilweise szirrhöser Beschaffenheit zugleich verkürzt, aufgerollt sein kann. Mächtige Gallertknoten oder diffuse Infiltrate können sich auf dem ganzen Bauchfell bilden. Häufig besteht dabei *Ascites*.

e) Seltene Formen.

α) *Primärer Plattenepithelkrebs.* Er ist im Magen sehr selten. Mehr kommt er an der Grenze zum Oesophagus vor. *Verf.* beschrieb ein großes krebsiges Geschwür der hinteren Magenwand von einem 42jähr. Mann, einen verhornenden Plattenepithelkrebs, der sich als mächtiges Infiltrat in die Leber fortsetzte und sich in dem Grenzgebiet des Oesophagus allmählich verlor. (Vgl. auch *Herxheimer*.)

β) *Flimmerepithel* in einem Magenkrebs und seinen Metastasen beschrieb *Kühle*.

γ) Als *Carcinoma sarcomatodes* bezeichnet man seltene Carcinome mit sarcomatöser Entartung des Stroma (Lit. bei *Lindemann*). *Verf.* sah sie gleichfalls.

Allgemeines über das makroskopische Verhalten und den Verlauf des Magenkrebses.

Das Wachstum der Krebse ist verschieden schnell. Die härteren wachsen langsamer. Je zellreicher und weicher ein Krebs, desto bösartiger ist er im allgemeinen. — Zunächst bildet das Carcinom ein *Infiltrat*, welches von der Mucosa ausgeht, dann die Submucosa und die Muscularis ergreift. Letztere hypertrophiert darauf in der Regel, kann aber schließlich von den Krebsmassen, die sich in sie hineinschieben, zum Schwund gebracht werden. Wenn die Muscularis durchsetzt ist, können Krebsmassen in der Serosa auftreten. — Der *Form* nach kann man knotige und diffuse, ringförmige und insuläre, makroskopisch nicht ulcerierte und stark ulcerierte Krebse unterscheiden. Sattelförmige, selten vollständig ringförmige Krebse, meist in der kleinen Kurvatur beginnend, können eine tiefe Einschnürung oder Sanduhrform des Magens herbeiführen. Die diffusen Krebse bedingen eine Verdickung der Wand und wenn sie den ganzen Magen ergreifen, Verkleinerung des Volumens. Es kann ein sog. Feldflaschenmagen resultieren (Fig. 237). Die Verkleinerung des Magens kann eine enorme sein.

Die Basler Sammlung bewahrt einen krebsigen Magen, der Sanduhrform und die Größe von nur zwei Kastanien hat, bei einer Wanddicke von 1 cm.



Fig. 237.

Scirrhöser Rundzellenkrebs der ganzen Magenwand mit starker Vermehrung der elastischen Fasern. **(Feldflaschenmagen,** Kapazität 270 ccm.) 74j. Frau. Innenfläche des Magens teils glatt, teils flach ulceriert. Dichteste krebsige Infiltration des *Netzes* (*N*). Induration und Verengerung des *Oesophagus* (*O*) durch Krebs. *D* Duodenum. Diffuse Carcinose des Peritoneums. Hochgradiger Ascites. Beschwerden von seiten des Magens (Erbrechen) bestanden erst seit den letzten Wochen. 2/3 nat. Gr.

Sitzt ein diffuses Carcinom im *Pylorusteil* (Fig. 238), wo der *häufigste Sitz des Magenkrebses* ist, so kann es hier *Stenose* und dadurch Dilatation und Hypertrophie des Magens mit ihren Folgeerscheinungen bewirken. Häufig gehen Krebse auch von der hinteren Wand und der kleinen Kurvatur aus. Sitzt ein *Krebs an der Cardia* (Fig. 239), so kann er sich auf den Oesophagus oder längs der kleinen Kurvatur fortsetzen. Der Stenose der Cardia kann Verkleinerung des Magens und Erweiterung und Hypertrophie des Oesophagus folgen. Carcinome

der großen Kurvatur sind relativ selten. — Meist findet an den Krebsmassen, welche nach dem Mageninnern zu gelegen sind, ein *Zerfall* infolge von Verfettung, Blutungen, Nekrose und Magensaftwirkung statt; es kommt zu *Geschwürsbildung*, die oft einen *jauchigen* Charakter hat. Indem die Ulceration die zentralen Teile zerstört, während die Geschwulst peripher weiter wuchert, entstehen Geschwüre mit wallartigem Rand, die oft exquisit „schüsselförmig" gestaltet sind (s. Fig. 287). Die Geschwüre können zu *Perforation* in benachbarte Höhlen oder Organe (Peritoneum, Darm, Leber, Pankreas, Milz u. a.) und selbst durch die Bauchdecken nach außen führen.



Fig. 288.

Infiltrierender und stenosierender, zirkulärer Krebs der Pylorusgegend (medullär-scirrhöse Form). Mächtige Infiltration der Mucosa und Submucosa; Wulstung der Mucosa. Durchwachsung und teilweiser Schwund der vorwiegend in der zirkulären Schicht hypertrophischen Muscularis. Magenektasie oberhalb. m Magen, p Pylorus, d Duodenum. 3/4 nat. Gr. Samml. Breslau.

Der Durchbruch kann, wenn er durch peptische Wirkung des Magensaftes perfekt gemacht wird, mit einem oft nur kleinen, scharfrandigen Loch in der Serosa erfolgen.

Ist der Krebs sehr blutreich, so entstehen beim geschwürigen Zerfall *Blutungen*, die Blutbrechen (Hämatemesis) veranlassen können. Unerhebliche Blutungen sind häufig, Arrosionen größerer Gefäße dagegen relativ selten.

Bei manchen Krebsen (hauptsächlich bei dem C. solidum, globocellulare und dessen scirrhösen und kolloiden Abarten) überwiegt meistens die Tendenz

diffus zu infiltrieren, bei anderen (Adenocarcinomen) dagegen *circumscripte Knoten* zu bilden und *geschwürig zu zerfallen*. Diffuse Infiltrate sowie starke knotige Bildungen können *Stenosen* hervorrufen.

Der Magen zeigt bei Geschwulstbildung am Pylorusteil nicht selten ein auffallendes Herabsinken (Gastroptose) nach den Pubes zu.

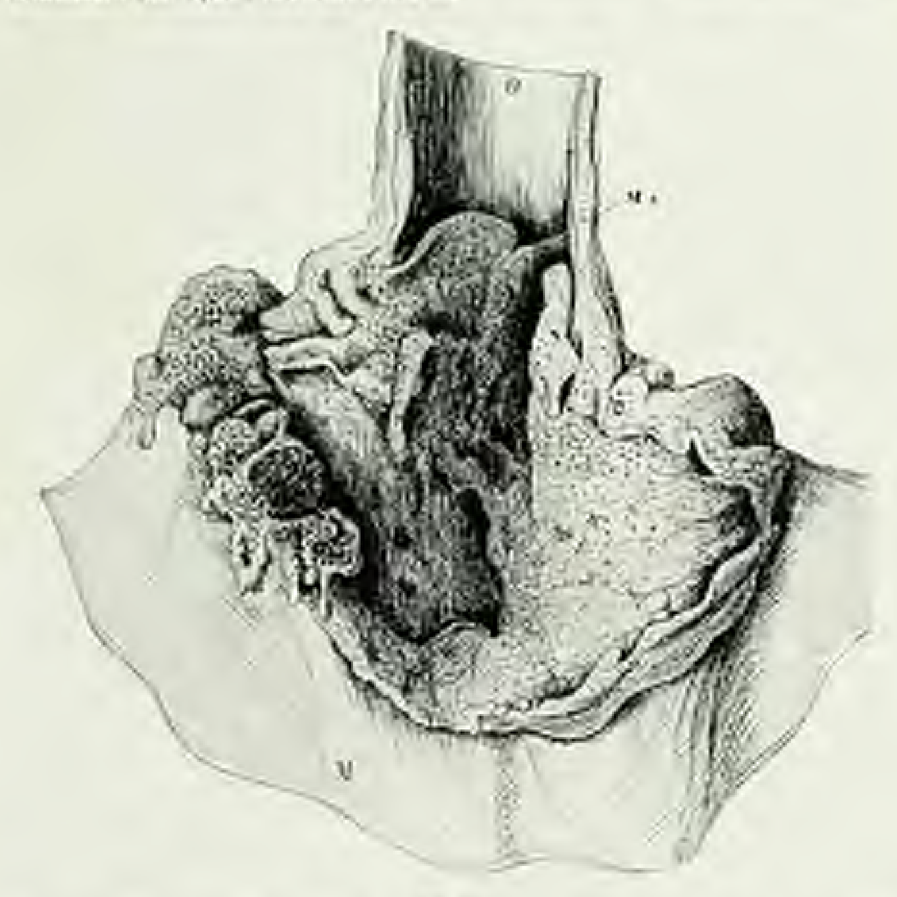


Fig. 271.

Ulcerierter, stenosierender, auf den Oesophagus übergreifender Krebs der Cardiagegend mit aufgeworfenem, zum Teil zottigem, flottierendem Rand. (Adenocarcinom.) Dilatation und Hypertrophie des Oesophagus. *M* Magen. *O* Oesophagus mit verdickter, circulärer Muskelschicht (M_1), infiltrierter Submucosa. $^2/_3$ nat. Gr. Samml. Breslau.

Der Pylorus bildet meistens die scharfe Grenze der *Geschwulstbildung* gegen das *Duodenum*, doch sah auch *Verf.* Fälle, wo der Krebs übergriff und in einem Fall (54jähr. M.) sogar bis zur Papille heranreichte. Nicht selten dagegen dringt ein Krebs der Cardiagegend auf dem Lymphweg, vorwiegend submucös, seltener in allen Schichten, strangförmig oder knötchenförmig oder polypös oder aber diffus im *Oesophagus* nach oben.

Beim Magencarcinom bestehen häufig *Veränderungen der übrigen Magenschleimhaut* (chronische, interstitielle Gastritis, Atrophie der Drüsenepithelien,

parenchymatöse Degeneration), die mit schweren funktionellen Störungen einhergehen.

Am auffallendsten ist die Störung der Salzsäureproduktion s. S. 435. (Genaue mikroskopische Befunde s. *Mathi*, Lit. u. a. auch *J. E. Schmidt*, Lit.)

Gar nicht so selten (nach *Mayo* sogar in 64% der Carcinome) entwickelt sich ein Carcinom (Cylinderzell- oder Basalzellenkrebs, häufig solide) im Grunde oder im Rande eines alten **Ulcus simplex** oder in der **Narbe eines Ulcus** (*Hauser*, *Ribbert*, *Verse* u. a.). Man sieht das bei kleinen tiefen, noch annähernd treppenförmig abfallenden Ulcera, bes. der hinteren Wand, ferner bei flachen, kleineren oder ganz großen, ja, handtellergroßen Ulcera, sowie endlich in fast linearen, flachen Ulcusnarben. *Verfasser* sah von einem an Masse ganz unbedeutenden Carcinom einer *linearen*, in der großen Kurvatur gelegenen Ulcusnarbe bei einer erst 21jähr. Frau allgemeine knötchenförmige Carcinose des *Bauchfells* ausgehen. Gelegentlich sieht man, wie bei einem chronischen Ulcus das Carcinom von dem Rande ausgeht, hier in die Tiefe dringt und dann von unten her den Geschwürsgrund infiltriert. Häufig bestehen zottige Verdickungen der Serosa oder Verwachsungen mit der Umgebung und krebsige Infiltration in den Adhäsionen. (*Hirschfeld* leugnet auf Grund großer Statistiken über die Häufigkeit von Ulcus und Carcinom jeden Zusammenhang; daß er damit im Unrecht ist, hat schon *Hauser* gezeigt.) — Übrigens kann auch umgekehrt *ein Ulcus pepticum auf einem Carcinom*, besonders einem langsam wachsenden, entstehen (vgl. S. 441).

Metastasen begegnen wir außerordentlich häufig in benachbarten **Lymphdrüsen**, vor allem in den epigastrischen (längs der kleinen Kurvatur), dann in den portalen, aber auch in den retroperitonealen und weiter entfernten (supraclavicularen links- und rechtsseitig, diagnostisch wichtig bei okkulten Magenkrebs!). Die Lymphdrüseninfiltration kann im Vergleich zu dem primären Tumor außerordentlich mächtig sein. Auch kann z. B., wie *Verf.* das bei einem 78jähr. Mann sah, ein kleines unauffälliges Carcinom im Pylorusteil bestehen, während ein faustgroßes Drüsenpaket die Cardia hochgradig einengt. Daß von hier aus Einschleppung von Krebskeimen in den Ductus thoracicus und weitere Verbreitung, besonders in den Lungen, stattfinden kann, wurde bereits bei diesem (S. 317) erwähnt. — Das **Peritoneum** wird häufig stark beteiligt, indem Krebszellen in den Lymph- und Saftbahnen sich kontinuierlich weiter verbreiten, wodurch zuweilen das ganze Bauchfell in diffuser, schwartiger, gallertiger Weise infiltriert wird; oft wird es aber auch mit Knötchen oder Knötchenketten bedeckt. *Häufig sammelt sich in der Bauchhöhle ein nicht selten sanguinolentes Transsudat an.* (S. bei Peritoneum.) — Auch die **Leber** zeigt häufig Metastasen (nach dem Baseler Material in 31%); die Krebszellen können *retrograd* in den Lymphgefäßen, die im periportalen Bindegewebe liegen, selten aber auch innerhalb von Pfortaderästen in die Leber gelangen. Auch hier können die Metastasen zuweilen enorm groß sein, während der primäre Tumor ganz winzig ist (vgl. bei Leber). Das verleitet in vivo oft zu irrigen *Diagnosen über den Ausgangspunkt des Krebses*. Ein andermal wächst der Krebs nach vorher geschaffenen Adhäsionen *in continuo* in die Leber. — Nicht selten setzt sich ein Magencarcinom kontinuierlich auf den *Milzhilus* fort, oder der Stiel der Milz wird auf dem Lymphweg infiltriert und dann verkürzt. In beiden Fällen ist die Milz dem Magen mehr oder weniger adhärent. Sehr selten pflanzt sich eine krebsige Thrombose vom Magen durch die Milzvene in das Organ fort (s. S. 155). Gelegentlich kommen Metastasen **in den verschiedensten Organen** vor, z. B. in den Lungen, in beiden Ovarien (vgl. Fig. 560), in den Nieren (selten), den Knochen, der Haut (*Monier* u. *Mann*, Lit.) usw., wobei sowohl der Blutweg wie die retrograde Ausbreitung auf dem Lymphweg in Frage kommen. *Verf.* sah bei einer 43jähr. Frau mit Carcinom auf Ulcusbasis eine durch ihre Lokalisation wie auch durch Ossifikation ungewöhnliche Metastase in der Muskulatur des rechten Oberschenkels.

In seltenen Fällen trifft man neben einem größeren, als primär anzusprechenden Carcinom des Magens zahlreiche platte oder münzenförmige **Metastasen in der Schleimhaut** des Magens und Duodenums (oder noch tiefer unten) an. Früher war man schnell dabei, an *Implantation*

von Krebskeimen zu denken, obwohl eine solche Vermutung nicht mehr viel für sich hat, wenn man bedenkt, daß der Magen ein so bewegtes und solchen Schwankungen der Füllung ausgesetztes Organ ist, und dann noch die Einwirkung des Magensaftes berücksichtigt, welcher die Zellen vor der Implantation doch wohl sicher zerstören würde. Näher liegt immer die Annahme einer *submucösen Verschleppung von Krebszellen innerhalb der zahlreichen Lymphbahnen*, um so mehr, als man gelegentlich an der Integrität der obersten Schleimhautschicht über dem metastatischen Knoten schon makroskopisch erkennen kann, daß sich der krebsige Herd von unten nach oben entwickelte. Nicht so selten kann man auch bei kleinen regionär disseminierten Metastasen eines Magencarcinoms den Sitz dieser Knötchen in der Submucosa, unter der noch intakten Mucosa, mikroskopisch deutlich nachweisen.

Ungewöhnlich ist das gleichzeitige Vorkommen eines *stenosierenden szirrhösen* (ringförmigen) *Pyloruskrebses* und eines histologisch ganz mit demselben übereinstimmenden, gleichfalls *stenosierenden Dickdarmkrebses*, was *Verf.* z. B. bei einer 59jähr. Frau sah. — Eher sieht man das gleichzeitige Vorkommen eines *Magenkrebses* mit einem histologisch verschiedenartigen zweiten *Carcinom in einem anderen Organ*. So sahen wir Cylinderzellkrebs des Magens zugleich mit Plattenepithelkrebs des Oesophagus und in einem 2. Fall mit einem solchen der Portio. Beispiele zweier primärer Carcinome sieht man auch an anderen Stellen (z. B. Gallenblase und Cervix uteri).

Das Erbrochene beim Magenkrebs. Diagnostisches.

Das Erbrochene kann bei manchen Magencarcinomen *zersetztes Blut* enthalten. (Man weist dasselbe durch die *Teichmannsche*, von *Hoppe-Seyler* modifizierte Reaktion nach, indem man eine kleine Menge des kaffeesatzähnlichen Erbrochenen nach Zusatz von Eisessig und einigen Körnchen Kochsalz auf dem Objektträger erhitzt. Es bilden sich dann die dunkelbraunen *Häminkristalle* [s. Taf. II im Anhang].) Diese Methode (neben anderen) dient auch *forensisch* zum Blutnachweis. — Bisweilen glückt bei weichen, zerfallenden Carcinomen die *mikroskopische Diagnose an Geschwulstpartikelchen*, die durch Erbrechen oder beim Sondieren herausgefördert wurden.

In den meisten Fällen von Magenkrebs vermißt man die *freie Salzsäure* im Magensaft ([illegible]), die beim Gesunden selten fehlt. (Man weist freie Salzsäure mit Phloroglucin-Vanillin [*Günzburg*] nach. 2,0 Phloroglucin, 1,0 Vanillin, 30 absoluter Alkohol; einige Tropfen mit einigen Tropfen Magensaft gemischt, im Porzellanschälchen über der Flamme erhitzt. Am Rande der Flüssigkeit erscheint ein schöner roter Saum.) Das Fehlen der freien Salzsäure wird aber auch bei zahlreichen anderen Erkrankungen des Magens beobachtet, so bei manchen akuten und chronischen Katarrhen, bei den Degenerationen (s. S. 436), bei Kachexien verschiedener Art, Infektionskrankheiten usw., und wird auf eine Veränderung der Epithelien bezogen. Das häufige *Fehlen der freien Salzsäure* beim Magenkrebs führt man meist auf begleitende Erkrankungen der Schleimhaut zurück. Doch können solche histologisch auch fehlen (s. *J. C. Schmidt*). Die Diagnose des Magenkrebses läßt sich daraufhin nicht stellen; denn es gibt Fälle, wo Ulcus und Carcinom nebeneinander bestehen, und wo freie Salzsäure da ist. (In einer solchen Beobachtung des *Verf.* fand sich bei einer 50jähr. Frau ein stenosierendes Pyloruskrebs und ein kleinhandtellergroßes Ulcus simplex mit dem Pankreas im Grunde. Magen stark dilatiert.) Doch ist der Befund wichtig in Fällen, in denen man keinen *deutlichen Tumor im Epigastrium* fühlt, aber aus anderen Gründen (wie Kachexie, oft mit hochgradigster Abmagerung verbunden, höherem Alter, Erbrechen und anderen Erscheinungen der Stagnation [Milchsäuregärung, durch die langen Milchsäurebacillen bedingt], womöglich Erbrechen mit blutigen Beimengungen, Schmerzen auf der Höhe der Verdauung, fühlbaren Metastasen) den Verdacht auf Magencarcinom schöpft.

Milchsäureanwesenheit ist zwar nicht von spezifischer Bedeutung (wie z. B. *Sick* will), doch ist ihr Auftreten in erheblicher Menge *bei Carcinom sehr häufig*. Aber trotz Fehlens der freien Salzsäure und Anwesenheit von Milchsäure braucht kein Carcinom vorzuliegen. *Verf.* sah z. B. folgende Fälle: 61jähr. Frau. Magenerweiterung, leichter Icterus, fehlende freie Salzsäure, stets reichlich Milchsäure; Diagnose: Maligner Pylorustumor; Sektion: ganz kleines, scirrhöses

Gallenblasencarcinom mit Verwachsung und Knickung des Duodenums. 71jähr. Mann mit Ulcusnarbenstenose am Pylorus, reichlich Milchsäure bei fehlender freier Salzsäure. — *Viele Fälle von Magencarcinom entziehen sich im Leben völlig der Kognition;* das kann selbst trotz Probelaparotomie der Fall sein, wenn es sich z. B., wie *Verf.* bei einem 42j. M. sah, um einen kleinen nicht stenosierenden skirrösen Krebs an der Cardia handelt, welcher durch eine, von zahlreichen weichen Tumoren durchsetzte, stark vergrößerte Leber völlig verdeckt war.

Sekundärer Krebs des Magens.

Sekundäre Krebse werden am häufigsten kontinuierlich vom Oesophagus aus fortgeleitet und sind dann *Plattenepithelkrebse.*

Die Wege der Ausbreitung sind die *Lymphbahnen;* manchmal werden die submucösen, sehr oft auch die subserösen bevorzugt. Im ersteren Fall können die Krebsmassen bald [illegible] in der Mucosa liegen. In diesem Sinne sind auch wohl Fälle aufzufassen, wo ein Krebs des Pharynx oder Oesophagus durch Aussaatimplantation von losgelösten Stückchen auf die Magenschleimhaut übertragen worden sein soll (*Klebs*). Vgl. die Bemerkungen über sog. „Implantationsmetastasen" auf S. 455.

Von entferntem Ort (z. B. wie *Verf.* sah, von einem Mamma-, Rectum-, oder Bronchialcarcinom) in die Magenwand metastasierte Krebse liegen meist zunächst submucös und wachsen dann in die Mucosa (man kann ganz die gleichen Bilder sehen wie in Fällen von prim. Carcinom, wenn ein umschriebener submucöser resp. subepithelialer Krebs den Ausgangspunkt abgab, wovon auch *Verf.* Beispiele sah); sie sehen plattkugelig oder [illegible] flach oder wie infiltrierte harte Falten aus. Sehr selten.

IX. Degenerative Veränderungen.

a) **Fettige Degeneration** tritt unter verschiedenen Verhältnissen als eine *hämatogene Degeneration* an den *Drüsenepithelien* auf. Die Schleimhaut sieht dabei blaß, opak, milchig, bei hochgradiger Fettdegeneration gelblichweiß aus und ist zuweilen auffallend deutlich gefeldert.

Man beobachtet fettige Degeneration u. a. bei fieberhaften **Infektionskrankheiten** (Gastritis parenchymatosa), so bei Sepsis, Typhus, Lungenphthise, bei letzterer häufig mit entzündlicher Infiltration und Bindegewebsvermehrung kombiniert; ferner bei hochgradigen **Anämien**, vor allem bei der perniciösen Anämie*), wo nach v. *Hansemann* auch reiner Drüsenschwund (Anadenie) verbunden mit *Atrophie der Submucosa* und Muscularis mucosae vorkommt, sodann bei chronischer Bleivergiftung, Arsenik- und **Phosphorvergiftung****), ferner nicht selten bei chronischem Magenkatarrh (bes. bei Potatoren).

(Auch Herz, Leber, Nieren, andere Organe zeigen bei Phosphorvergiftung sog. *fettige Degeneration.* Die Verfettung im Magen ist also keine lokale Kontaktwirkung des Phosphors, sondern *Effekt einer hämatogenen Allgemeinwirkung* und entsteht auch, wenn Phosphor z. B. bei Tieren subcutan einverleibt und so ins Blut resorbiert wird.)

Mikroskopisches: Die fettige Degeneration, welcher meist *Trübung* und *Schwellung* **(trübe Schwellung)** vorausgeht, findet sich hauptsächlich an den Labdrüsen. Die Mucosa sieht dabei blaßgrau, undurchsichtig aus und ist saftreich (succulent), rahmartig. Fettmetamorphose kann sich anschließen, ist aber keine notwendige Folge der trüben Schwellung. Es ist bei Beurteilung der trüben Schwellung vor Verwechslung mit der normalerweise während der Digestion an den Magendrüsen zu beobachtenden, durch Anhäufung von Eiweißkörnchen entstehenden Trübung zu warnen und das Hauptgewicht auf die Schwellung, Vergrößerung zu legen. *O. Israel* macht darauf aufmerksam, daß jene Trübung sich jedoch auf die mittleren und tiefen Teile

*) Histologie des Darms bei perniciöser Anämie s. *Schleip* (Lit.).
**) Histologisches s. bei *Klebs* (Lit.).

der Drüsen beschränke, während bei der trüben Schwellung auch die oberen Drüsenabschnitte (die Drüsenränder prominieren über die Oberfläche) und das Oberflächenepithel getrübt und geschwollen erscheinen. Die Körnchen bei der trüben Schwellung verschwinden wie jene bei der Bildung des Labzellen auf Zusatz von Essigsäure oder dünner Kalilauge. Fettkörnchen schwinden bei diesen Zusätzen aber nicht. Am ungefärbten Präparat (Schnittschnitt, Gefriermikrotomschnitt) erscheinen die verfetteten Drüsen bei schwacher Vergrößerung silbergrau bis schwarz; mit starken Systemen erkennt man, daß die Drüsenzellen und Drüsenschläuche ganz mit Fettkörnchen und -tropfen angefüllt sind. Bei schwersten Graden ist die Drüsenzeichnung ganz undeutlich, und die Drüsenepithelien sind zum Teil desquamiert.

b) **Amyloidbildung** an den bindegewebigen Teilen und den Blutgefäßen der Magenschleimhaut kann bei allgemeinem Amyloid (Amyloidose) vorkommen, ist aber nicht häufig.

X. Stenose und Dilatation des Magens.

Allgemeine Verengerung des Magens entwickelt sich, wenn die Magenfunktion mehr oder weniger suspendiert ist, so bei Oesophagusstenose, bei Nahrungsverweigerung (bei Geisteskranken); ferner kann sich der Magen bei diffusem, szirrhösem Carcinom, sowie infolge von chronischer Gastritis mitunter hochgradig verengern.

Partielle Verengerung begegnet man infolge von *Narben* von Ulcus rotundum, seltener solchen von Verätzungen, bei strikturierenden oder obturierenden Carcinomen, sowie bei *Pylorushypertrophie*, die angeboren oder Folge von chronischem Magenkatarrh sein kann. Je nach dem Sitz der Narben am Pylorus, an der Cardia oder an der kleinen Kurvatur entsteht Erweiterung, Verengerung, Verkürzung, Sanduhrform des Magens.

Allgemeine Dilatation wird am häufigsten rein mechanisch durch Pylorusstenose bedingt; in anderen Fällen entwickelt sie sich in akuter Weise durch akute Überfüllung und folgende Parese des Magens. Mitunter entsteht in chronischer Weise eine primäre Nachgiebigkeit der Wand, eine Atonie der Muskulatur, die wiederum durch verschiedenartige, krankhafte Veränderungen der Mucosa und des Mageninhaltes hervorgerufen werden kann. Die Dilatation kann einen solchen Grad erlangen, daß der bei Bewegungen schwappende Magen bei der Eröffnung des Abdomens bis zur Symphyse herabreicht und die Ansicht der anderen Eingeweide völlig verdeckt.

Die Dimensionen des Magens betragen z. B. in einem Fall von Duodenalstenose durch Pankreascarcinom bei einem 52jähr. M.: von oben nach unten 33 cm, große Kurvatur 88, horizontaler Umfang 45 cm. — An der Magenerweiterung kann zuweilen der Oesophagus, in anderen Fällen (z. B. bei Duodenalstenose bei Carcinom des Pankreaskopfes) auch das Duodenum teilnehmen; in letzterem Fall ist der Pylorus insuffizient.

Bemerkenswert sind auch Fälle von *mesenterialem Ileus* oder *arteriomesenterialem Darmverschluß* (*Kundrat, P. Albrecht*, Lit.) oder, wie es *P. Albrecht* jetzt bezeichnet, von **arteriomesenterialem Duodenalverschluß** mit *Magenerweiterung*. Hier wird an der *Duodeno-Jejunalgrenze* durch die wie ein Strang angespannte, quer über den Darm verlaufende, die Arteria mesenterica sup. enthaltende *Mesenterialwurzel* eine *Duodenalabklemmung* herbeigeführt. (Es folgt profuses, galliges, nicht fäkulentes Erbrechen.) Man fühlt die Abklemmung, wenn man den Finger vom Duodenum in das Jejunum einzuführen versucht; dies gelingt erst, wenn man das Mesenterium lüftet, und es läßt sich dann auch Inhalt aus dem Duodenum ins Jejunum pressen. Zieht man aber wieder am Mesenterium kräftig nach unten, beckenwärts, so läßt sich die Abklemmung wieder dartun. Diesen strangulierenden Zug am Mesenterium kann nun der erweiterte Magen ausüben, indem er das Dünndarmkonvolut entweder nach abwärts drängt (und dabei kann, wie Verf. wiederholt sah, der Dünndarm noch leidlich gebläht sein, was das Erkennen der Abknickung sehr erschweren kann) oder, wenn der Dünndarm leer und im kleinen Becken gelegen ist, dessen Heraustreten verhindert; ist die Abklemmung einmal da, so erhält dadurch

die Magenektasie eine akute Steigerung. — Manche Kliniker neigen hier mehr zur Annahme einer primären akuten Magenlähmung mit folgendem arterio-mesenterialem Darmverschluß. v. *Herff* (dann auch *Stieda* u. a.) hat hierbei zuerst auf die Wichtigkeit der *primären akuten Magenlähmung* hingewiesen, wie sie besonders durch die Chloroformnarkose (meist nach gynäkologischen Operationen in der Bauchhöhle, aber auch durch Operationen an den Gallenwegen und Magenoperationen) ausgelöst werden kann. *Albrecht* hebt hervor, daß außer der Gastrektasie, welche in der Mehrzahl der Fälle in Betracht komme, auch noch andere Momente, z. B. intensive Anwendung der Bauchpresse, akute peritonitische Fixation der Dünndärme im kleinen Becken gelegentlich *die duodenojejunale Abklemmung* veranlassen können. (**Lit.** bei *Hopff*, *Neck*, *H. Albrecht*, *Kayser*, *Rosenthal*, *L. Landois*, *Reichardt*, *von Haberer*, Lit., *Nakahara*, *Payer*, Lit. u. a.)

Intra vitam wird die *Cardia* bei Magenektasie häufig vorübergehend durch Gase (*Aufstoßen*) oder Mageninhalt (*Erbrechen*) eröffnet. — (Bei den seltenen Fällen von *Ruminatio* [bei Wiederkäuern] handelt es sich nach *Kraus* um inspiratorische Aspiration von Mageninhalt in den Oesophagus bei *Insuffizienz der Cardia*). — An *Pylorusstenose* schließt sich meist eine **funktionelle Muskelhypertrophie** im Bereich des Antrum pyloricum an, dem ja die Beförderung der Speisen aus dem Magen hauptsächlich obliegt. Während diese Hypertrophie leichtere Stenosen kompensatorisch auszugleichen vermag, wird das bei hochgradigen unmöglich; die *Muskulatur wird insuffizient, degeneriert* (*Kaufmann*), und Dilatation der Höhle, Stagnation und abnorme Zersetzungen des Mageninhaltes folgen (Vergleich mit der kompensatorischen Hypertrophie des Herzens bei Stenose eines Ostiums).

Atonische Dilatation ohne Stenose kann auch durch *abnorme Sekretionsverhältnisse der Schleimhaut* veranlaßt werden. Wird wenig Salzsäure abgesondert (*Subacidität*), und werden nun gärungsfähige Stoffe in reichlicher Menge eingeführt, so kann eine *abnorme Gärung* des Mageninhaltes Dilatation und schließlich Atonie herbeiführen. Dazu kommt noch, daß der richtige Säuregehalt, der das wichtigste Anregungsmittel für die Peristaltik des Magens ist, wegfällt (wie das bei Chlorose und anderen Anämien vorkommt). *Abnorme Gärungen* können auch allein die Ursache für Atonie werden (*Quincke*). — Andererseits kommt die Erweiterung ohne Pylorusstenose auch in Fällen zustande, in denen *Superacidität* (oft mit Ulcus pepticum verbunden) und Supersekretion (wobei der Magen nüchtern Salzsäure enthält) bestehen; hier vermutet man einen zu *Pylorokrampf* führenden, von der Säure ausgehenden Reiz.

Der Mageninhalt ist bei der chronischen Magenerweiterung fast immer von saurer Reaktion. Läßt man die Flüssigkeit stehen, so kommt sie in vielen Fällen zur Gärung.

Mikroskopisch findet man im Mageninhalt Reste von Nahrung in mehr oder weniger unveränderter Gestalt; ferner Sarcina ventriculi (s. Abbild. 25 auf S. 361), Hefepilze (s. ebendort) und Spaltpilze verschiedener Art.

Gärungsvorgänge im stagnierenden Mageninhalt kommen unter dem Einfluß verschiedener *Mikroorganismen*, vor allem von Hefepilzen, aber auch Spaltpilzen zustande. *Es kann sich dabei durch Umsetzung des Traubenzuckers Milchsäure*, durch Umsetzung letzterer *Buttersäure* (neben H und CO_2) entwickeln. Aus Alkohol kann sich *Essigsäure* bilden. Außer H und CO_2 können O, ferner *Sumpfgas* (CH_4) und andere brennbare Gase im Magen entstehen. (Werden diese Gase aufgestoßen, so nehmen sie oft Säuren aus dem Magen mit in die Höhe, welche dann im Oesophagus und Mund das Gefühl des *Sodbrennens* [*Pyrosis*] hervorrufen.)

Circumscripte Dilatation oder *divertikelartige Ektasie* sieht man gelegentlich infolge von Zug, den peritonitische Adhäsionen und Tumoren des Abdomens ausüben. Zuweilen können schwere Fremdkörper, z. B. Geldstücke, eine partielle Ektasie bewirken.

Bezoarbildung (sehr selten). *Als Trichobezoar* bezeichnet man eine aus verschlackten Haaren bestehende, zusammengeballte Masse, *Haargeschwulst*, wie das bei Irren und Hysterischen gelegentlich zu sehen ist. *Phytobezoar* ist ein Pflanzenfaserklumpen. Diese Gebilde, die ein enormes Gewicht haben können (bis mehrere Pfunde), liegen oft jahrelang reaktionslos

im Magen. Doch können sie durch ulceröse Prozesse im Magen oder Steckenbleiben im Darm zu Perforationsperitonitis führen. Zum Teil passieren sie aber auch den Darm und gelangen per rectum heraus. — Bei Tieren (z. B. als Grasskugel) kommen diese Dinge häufiger vor.

(Lit. über *Fremdkörper des Magendarmkanals des Menschen* bei *Wölfler-Lieblein*).

E. Darm.

Anatomie. Die Schichten der Darmwand von innen nach außen sind: Schleimhaut mit Muscularis mucosae, Submucosa, Muscularis (innere circuläre, äußere longitudinale Schicht), Subserosa, Serosa.

Die Schleimhaut, Mucosa, ist mit Cylinderepithel bedeckt. In ihr finden sich Drüsen und zwar mit cylindrischem Epithel ausgekleidete, dicht bei einander liegende Schläuche, die *Lieberkühnschen Drüsen* (Darmkrypten). — Im *Duodenum* liegen submucös die *Brunnerschen Drüsen* oder *Duodenaldrüsen*, die in Darmkrypten einmünden oder parallel denselben verlaufend in das Darmlumen ausmünden. Die cylindrischen Drüsenzellen gleichen denen der Pylorusdrüsen.

Lymphoides Gewebe ist in der Schleimhaut teils diffus verteilt, teils zu circumscripten Massen angehäuft. Letztere stellen die **Lymphfollikel** (Noduli lymphatici) dar, in den Lymphstrom eingeschaltete, elementare Lymphdrüsen, welche als *solitäre Follikel* im ganzen Darm verteilt sind, und von birnförmiger Gestalt, zwischen Mucosa und Submucosa liegend, sich in beide etwas hineindrängen. Sie dringen bis unter das Epithel der Mucosa, ihr größeres, breites Ende ragt in die Submucosa. Die Muscularis mucosae fehlt da, wo der Follikel sitzt. Im Dickdarm sind sie größer als im Dünndarm. In den Follikeln fand *Flemming* Keimcentren. Lymphocyten, in den Follikeln gebildet, gelangen zum Teil durch das Epithel an die Darmoberfläche, zum Teil in die Lymphgefäße. — Die **Peyer**schen **Haufen** (Plaques) oder **agminierte Follikel** sind längsovale, in der Längsrichtung des Darms gelegene Gruppen von nebeneinander liegenden Follikeln; sie liegen hauptsächlich im unteren Ileum, an der der Mesenterialinsertion gegenüberliegenden Seite. Besonders reichlich liegen sie an der Ileocoecalklappe. Der Wurmfortsatz wird nicht selten ganz davon ausgekleidet. Normalerweise erheben sich die Plaques nur wenig; bei Kindern sind sie viel deutlicher.

Im Duodenum hat die Schleimhaut *Zotten*. Im *Duodenum* und *Jejunum* (fängt an, wo die *Brunnerschen* Drüsen aufhören, *Rolly*) ist die Mucosa in Querfalten gelegt (Plicae conniventes Kerkringii), welche nach abwärts mehr und mehr schwinden.

Der *Dickdarm* trägt außen drei längsgerichtete, muskulöse Bänder, **Tänien**, welchen innen Längswülste der Schleimhaut entsprechen. An der Schleimhautseite sind zwischen je zwei Tänien hier und da quergestellte Wülste (wie die Sprossen an einer Leiter), die **Semilunarfalten** der Schleimhaut zu sehen. Je zwei Semilunarfalten und zwei rechtwinklig zu denselben gestellte Längswülste der Tänien umgeben ein **Haustrum coli**, eine Ausbuchtung der Dickdarmwand.

Der **Peritonealüberzug** *ist an einem Teil des Darms unvollständig*. Es ist das am absteigenden Teil des Duodenums, der nur seitlich, und am aufsteigenden Teil des Duodenums, der nur vorn vom Peritoneum überzogen ist. Colon ascendens und descendens sind in dem nach hinten und medianwärts gerichteten Drittel, der mittlere Teil des Rectums ist hinten, der untere Teil desselben ganz *frei von Serosa*.

Die *ganz vom Peritoneum überzogenen Teile* haben ein **Gekröse (Mesenterium, Mesocolon)** und sind verschieblich. (Jejuno-ileum, Proc. vermiformis, Colon transversum, Flexura sigmoidea.)

Lymphgefäße sind im Darm *sehr reichlich*. Sie heißen hier **Chylusgefäße**. *Jede Zotte* des Dünndarms hat ein zentrales Chylusgefäß, von einem Kapillarnetz umsponnen, welches nach der Darmhöhle blind endet, nach außen in ein Kapillarnetz übergeht, welches am Grunde

der Drüsenschläuche gelegen ist. Von diesem führen Lymphgefäße in der Wand weiter, sind in der Submucosa sehr ausgebreitet und nehmen die abführenden Äste eines zwischen den beiden Muskelschichten gelegenen Netzes auf; sie laufen dann subserös zum Mesenterium, zwischen dessen Platten sie zu den Mesenterialdrüsen weiterziehen.

Nicht selten entstehen durch Retention (Stauung des Chylus in den Chylusgefäßen) in der Mucosa und Submucosa **kleine Chyluscysten**, in Gestalt weißer Pünktchen und Flecken an den Zotten und Falten. Lieblingssitz Jejunum und Duodenum; nach *Lebeda*, der sie *Varices lymphaticae* nennt, wären sie besonders häufig bei chronischer Nephritis (vgl. auch *Schojonoff*).

Marklose Nerven bilden den zwischen circulärer und longitudinaler Muskelschicht gelegenen *Plexus myentericus* (*Auerbach*); er versorgt die glatten Muskelzellen mit motorischen Fasern. Mit diesem verbunden ist der in der Submucosa gelegene *Plexus submucosus* (*Meißner*). Beide sind mit zahlreichen *Ganglienzellen* versehen und liegen in einer etwa an Lymphdrüsensinus erinnernden Scheide, die Lymphe enthält (*Gerota*). Man hüte sich vor Verwechselung dieser periganglionären Lymphräume mit gewöhnlichen Lymphgefäßen! (Bei den meisten Entzündungen der Darmwand, so auch bei Typhus und Dysenterie, ferner bei Peritonitis [s. dort] sieht man diese Lymphscheiden weit und dadurch besonders deutlich.)

Blutgefäße. Die *Arteria mesaraica* (oder mesenterica) *superior* und *inferior* dringen von außen in die Darmwand, um sich in der Submucosa auszubreiten, von wo sie in die Mucosa eindringen. Hier liegt am Grunde der Drüsenschläuche und in der übrigen Mucosa ein weites Kapillarnetz. Aus diesem gehen Venen hervor. Die Mehrzahl der Darmvenen mündet in die Pfortader.

Maße: Bei der Geburt ist der Dünndarm etwa fünfmal so lang als das ganze Kind, während der Dickdarm etwa der Körperlänge entspricht. Beim *Erwachsenen* entspricht der Dickdarm etwa der Körperlänge (nach *Cruveilhier* 142 cm), der ganze Darm 5½mal der Körperlänge. Dünndarmlänge nach *Gegenbaur* 5,5–6,5 m. Diese Maße schwanken in weiten Grenzen. So gibt es z. B. fast 3 m lange Dickdärme und Dünndärme von über 8 m; Verf. sah letzteres in einem Fall, wo der Dickdarm 2,67 m, der Proc. vermif. 19,5 cm lang war. — Der Darminhalt stagniert im Coecum und Sigma, das Querkolon hat meist nur wenig Inhalt oder ist leer.

I. Mißbildungen des Darmkanals.

a) Totaler *Mangel* kommt nur bei Acardii schwersten Grades, *große Defekte* kommen nur neben anderen schweren Mißbildungen vor. Kleine Defekte sind nicht so selten. Sehr selten fehlt der Wurmfortsatz vollkommen (*Schridde*); auch die Basler Sammlung besitzt ein solches Präparat; er kann auch von Haus aus abnorm klein sein.

b) Angeborene Stenosen und Atresien.

Verengerungen (*Stenosen*) oder völlige Unwegsamkeit (*Atresie*) kommen zuweilen multipel in den verschiedenen Abschnitten des Darms vor, so im Dünndarm und hier besonders im *Duodenum*, da, wo Ductus choledochus und Wirsungianus einmünden, dann am Übergang von Ileum und Coecum (*Atresia ileocoecalis*), im Colon und am häufigsten im Enddarm (**Lit.** im Anhang). Es handelt sich entweder um einen Verschluß des Lumens oder um eine totale Unterbrechung der Kontinuität des Darms, also um einen Defekt, der oft mit gleichzeitigem Defekt des Mesenteriums verbunden ist. Die Atresien und Stenosen wurden meist auf Peritonitis oder Enteritis oder Verschließung der Mesenterialarterien oder Achsendrehung oder Invagination des Darms (Lit. S. 474) oder auf Anomalien des Dottergangs zurückgeführt. Neuerdings hat sie *Kreuter* (Lit.) (analog wie für den Oesophagus) auf eine primäre, fehlende oder mangelhafte Lumenbildung im Darmkanal bezogen; während eines bestimmten Zeitraumes (28.–40. Tag) würde beim Embryo der zuerst hohle Darm da und dort durch Zellwucherung vorübergehend verschlossen (*Tandler's* embryonale Atresien des Duodenum), um später wieder eröffnet zu werden. Persistiert eine solche embryonale Atresie ganz oder

teilweise, so entständen längere Atresien oder nur Stenosen. *Schridde* sprach sich gegen diese Ansicht aus; er fand nie embryonale ‚Epithelatresien'. Dagegen hält aber *Kreuter* (Lit.), dem *Forssner* in allen wesentlichen Punkten beipflichtet, durchaus an seiner Auffassung fest. — Oberhalb der engen Stelle kommt es infolge verschluckten Fruchtwassers zu einer oft ganz kolossalen Ausdehnung des Darmrohrs, wobei meist zugleich die Muscularis hypertrophiert. Es kann Phlegmone, Geschwürsbildung und eventuell sogar Perforation eintreten. Der untere Abschnitt kollabiert, seine Wand atrophiert, und das Lumen kann total obliterieren. — Kombination von Duodenalatresie mit Defektbildung am Oesophagus und mit Atresie des Rectums sahen *Marchand*, *Mossberger* (Lit.)

Unter dem Namen **Hirschsprungsche Krankheit**, die ganz vorwiegend bei Knaben vorkommt, werden verschiedenartige Dinge zusammengefaßt. Klinisch gemeinsam ist ihnen eine von Geburt an bestehende hartnäckige Verstopfung und Auftreibung des Abdomens. Man findet den Dickdarm oft enorm erweitert und hypertrophisch, besonders im Sigma. Betreffs der Pathogenese unterscheidet man 2 Gruppen:

1. *kongenitalen Ursprungs* (*Hirschsprung* u. a.), und zwar a) *primäre Erweiterung* und Hypertrophie des Dickdarms als Mißbildung, und man spricht von ‚*Megacolon congenitum*' (*Mya*). b) *angeborene abnorme Länge des Colon sigmoideum* mit Bildung von Schlingen und Ventilverschluß (*Marfan*, *Brehm*, *Perthes* u. a.) oder Druck der einen Schlinge auf die andere (s. z. B. *Bosel-Hagen*). Auch Verfasser konnte bei einem 3wöchentl. Knaben eine ventilartige Knickung des Sigmaendes gegen das Rectum als Ursache nachweisen (s. I.-Diss. *R. Pfisterer*). *Beller* spricht von ‚Megasigmoideum congenitum'.

2. *erworben durch mechanische Hindernisse*: Torsion, kongenitale Striktur, *spastische Kontraktion* (*Fenwick* u. a.).

(Lit. bei *Lewenstein*, *Danziger*, *Petrivalsky*, *Pels*, *Zoepffel* u. a.)

Die häufigste und praktisch wichtigste Form von angeborener Atresie ist die **Atresia ani und recti.**

Vergegenwärtigen wir uns kurz die **Bildung des normalen Anus.** Anfangs besteht eine *Kloake*, eine Verbindung zwischen Harn- und Geschlechtswegen einerseits und Enddarm andererseits. Die **Kloake** wird nach außen von der **Kloakenmembran** (KM) verschlossen, die sich aus einem *entodermalen* (inneren) und einem *ektodermalen* (äußeren) *Blatt* zusammensetzt. Die KM verschließt den auch als *entodermale Kloake* bezeichneten Raum. Die erwähnten Blätter der KM liegen anfangs überall dicht aneinander (Fig. 246—248, I), im weiteren Verlauf aber nur noch an einer kleinen Stelle. (Diese Reduktion findet dadurch statt, daß sich seitlich mesodermales Gewebe zwischen die Blätter schiebt [Fig. II]). In der Umgebung dieser kleinen Stelle bilden sich weiterhin die Anlage der *äußeren Genitalien*; dabei erheben sich die seitlichen Ränder der KM zu Falten (*Geschlechtsfalten*), die sich kranialwärts mit dem sich hier entwickelnden *Geschlechtshöcker* (GH, Fig. II u. III u. Fig. 526) verbinden, während hinten der *Schwanzhöcker* (S, Fig. IV) vorspringt, jener Teil, in welchen das letzte Stück des Hinter- oder Enddarms hineinreichte, um bald rudimentär zu werden (die Epithelreste davon sind in ED in Fig. II angedeutet). Die erwähnten Teile nun umgeben eine offene Grube, die sog. *ektodermale Kloake* — nach *Stieda*, dessen Darstellung wir uns hier eng anschließen, besser *Anal-Genitalgrube* zu nennen —, in deren Grund die KM liegt (Fig. III). — Gleichzeitig erfolgt aber im Innern eine *Trennung*, indem die kraniale Wand der Kloake unter Nachfolge des Peritoneums eine von oben eindringende *Falte* bildet, die einen *ventralen Abschnitt* (Sinus) und einen *dorsalen* (Rectum) abteilt. Es bleibt aber zunächst noch zwischen dieser Falte und der KM eine Lücke, welche eine Kommunikation der ventralen und dorsalen röhrenartigen Hohlorgane ermöglicht (Fig. III), was für die Erklärung später (sub II) zu erwähnender Hemmungsbildungen sehr wichtig ist. Dann aber dringt die Falte noch weiter nach abwärts, bis sie zur KM herabgelangt, während sich unmittelbar an der KM aus dem Mesenchym die sog. **frontale Scheidewand** (*Sept. urorectale*) bildet, welche die Trennung in Mastdarm und Uro-

genitalen vollendet. Die Stelle, wo die Scheidewand die ektodermale Lamelle der KM erreicht, ist der primitive *Damm* (PrD in Fig. IV). Die KM wird dadurch in zwei Abteilungen getrennt, deren eine die Urogenitalspalte verschließt und *Uro-Genitalmembran* (UGM in Fig. IV) heißt, während die andere, *Analmembran* (AM), das Rectum verschließt. Beide Membranen bewirken auch den *Abschluß* der sog. *ektodermalen Kloake*. Diese seichte, sehr rudimentäre Grube wird dann bei der nun folgenden *Bildung des definitiven Dammes*, die unter weiterer Entwicklung und Vordringen der frontalen *Scheidewand* erfolgt, in eine Urogenitalgrube und eine Aftergrube geteilt.

Weiter bildet sich dann die von den *Genitalfalten* umgebene *Genitalfurche*. Der Genitalhöcker wird zu Clitoris oder Penis. Die *Uro-Genitalmembran* schwindet, und der *Sinus urogenitalis* eröffnet sich in die Genitalfurche. Die *Analmembran* schwindet später; dabei ist zu bemerken, daß nach *Keibel*, dessen Untersuchungen hier als maßgebend betrachtet werden müssen, der *definitive After* nicht an der Durchbruchsstelle der Analmembran liegt, denn bei der weitergehenden Entwicklung des definitiven Dammes und dem weiteren Vorwachsen der frontalen Scheidewand kommt die Analmembran in die Tiefe der ektodermalen Aftergrube (vgl. Fig. IV u. VII) zu liegen.

Die wichtigsten in Betracht kommenden Veränderungen sind:

I. **Atresia ani s. recti congenita simplex:**

1. **Atresia ani simplex** (Fig. V). Das blind endende Rectum reicht bis an die äußere Hautdecke; es ist keine Analöffnung vorhanden.
2. **Atresia recti simplex** (Fig. VI). Analöffnung vorhanden; sie führt in einen kurzen Blindsack (Aftergrube). Bis ans blinde Ende desselben reicht der blind endende Mastdarm.
3. **Atresia ani et recti** (Fig. VII). Der Mastdarm endet blind hoch oben. Die Aftergrube fehlt. Zwischen blindem Ende des Mastdarms und äußerer Haut besteht ein größerer oder kleinerer Abstand.

Erklärung für 1 und 2 ist klar. Bei 3 Erklärung schwieriger, da in keinem Stadium der Entwicklung der Mastdarm so hoch oben endet; daher ist entweder fortschreitende Atrophie des Schwanzdarms anzunehmen, oder der Vorgang ist so, daß sich nach Trennung von Blase und Mastdarm die Verbindung des kaudalen Endes des Mastdarms an der Kloakenmembran löste, indem das stark wachsende Mesenchym eine Art von Abschnürung bewirkt (vgl. *Keibel*, *Stieda*).

II. Fehlen des Anus und Verbindung des Rectums mit Harnblase oder Harnröhre beim Mann, mit der Vagina beim Weib. Diese Verbindung bezeichnete man früher allgemein (v. *Esmarch*) und zum Teil auch heute noch (*Frank* u. a.) als **innere Fisteln.** *Stieda* schlägt dafür die bessere Bezeichnung Communicatio vor und unterscheidet in dieser Gruppe (*Atresia ani [s. recti] complicata cum communicatione*):

1. **Atresia ani vaginalis** s. *Atresia ani et communicatio recti cum vagina* (Fig. VIII).
2. **Atresia ani vesicalis** s. *Atresia ani et communicatio recti cum vesica urinaria* (CV in Fig. IX).
3. **Atresia ani prostatica** s. *Atresia ani et communicatio recti cum parte prostatica urethrae* (CPr in Fig. IX).

Erklärung ergibt sich aus Fig. III. Es handelt sich um *Hemmungsbildungen*, Verharren auf einer niederen Entwicklungsstufe; infolge davon bleibt eine Kommunikation des Rectums mit benachbarten Hohlräumen resp. Kanälen bestehen. (Mündet, was vorkommen kann, die Analportion des Mastdarms in die *Vagina*, so ist das nach *Stieda* nur durch eine Störung der Anlage des primären Dammes zu erklären.) — Beiläufig sei hier erwähnt, daß es auch sehr seltene Fälle von Atresia ani gibt, wo eine *persistierende Kloake* erhalten bleibt, in welche Blase und Mastdarm einmünden.

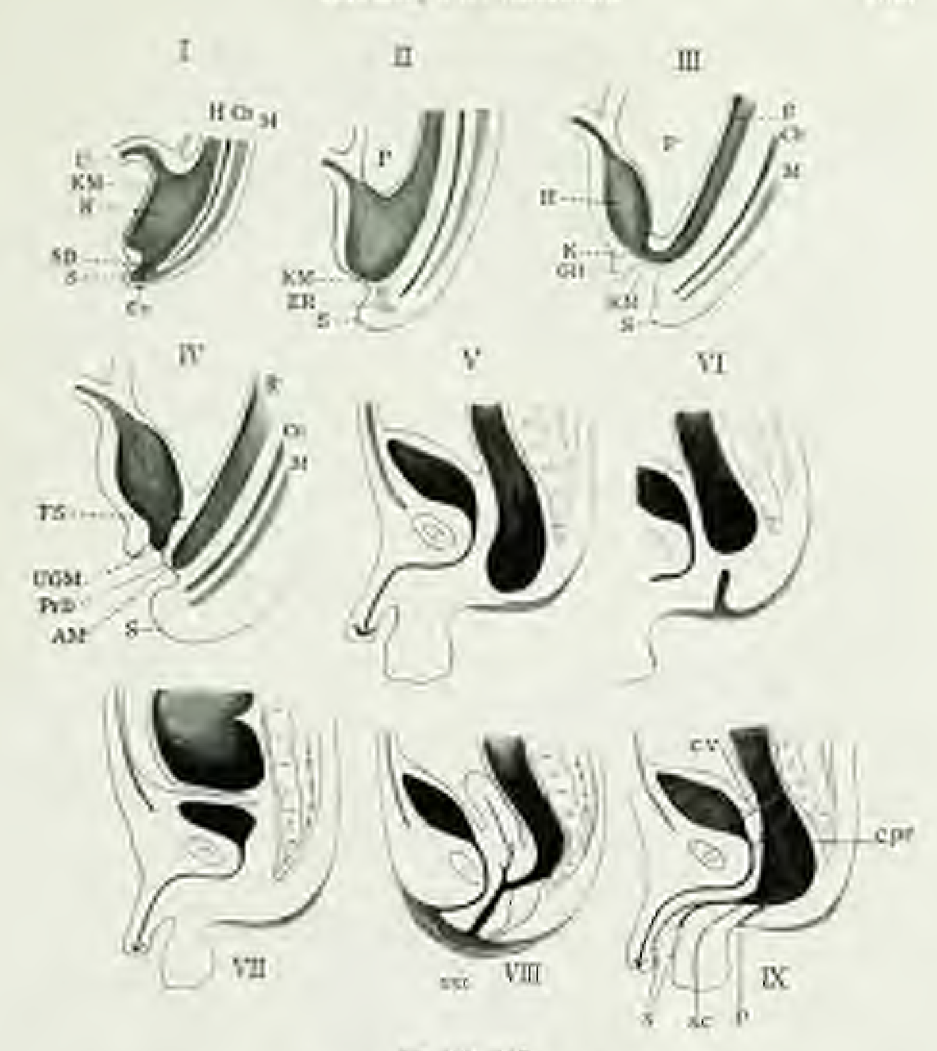


Fig. 240—248.

Schematisch nach *Stieda* (I—IV) und *v. Esmarch* (V—IX).

I—IV. **Entwicklung des Urogenitals und Mastdarms vom Stadium der Kloake an.** U Urachus im Bauchstiel, K Kloake, KM Kloakenmembran, SD Schwanzdarm, S Schwanzende resp. Schwanzstummel, Cn Canalis neurentericus, H Blasen- oder Enddarm, Ch Chorda, M Medullarrohr. Fig. II. P Peritonealhöhle, ER Epithelreste des Schwanzdarms. Fig. III. H Harnblase, R Mastdarm, GH Genitalhöcker. Fig. IV. FS Frontale Scheidewand, UGM Urogenitalmembran, PrD Primitiver Damm, AM Analmembran.

V. **Atresia ani simplex.**

VI. **Atresia recti simplex.**

VII. **Atresia ani et recti.**

VIII. **Atresia ani vaginalis** s. *Atresia ani et communicatio recti cum vagina.* Punktiert angedeutet ist *Atresia ani cum fistula vestibulari.*

IX. **Atresia ani cum fistula suburethrali** (s), **scrotali** (sc), **perineali** (p), und angedeutet *Atresia ani et communicatio recti cum vesica* (cv) *et cum parte prostatica* (c. pr.).

III. **Atresia ani (s. recti) mit Fistelbildung.** Die Fisteln oder Gänge münden an der Leibesoberfläche median aus. Man spricht daher auch von **äußeren Fisteln.** Man unterscheidet:

1. Atresia ani cum **fistula perineali** (angedeutet in Fig. IX p) in der Raphe des Dammes.
2. Atresia ani cum **fistula scrotali** (Fig. IX sc) in der Raphe des Scrotums.
3. Atresia ani cum **fistula suburethrali** (Fig. IX s) an der Raphe des Penis.
4. Atresia ani cum **fistula vestibulari** (Fig. VIII vst) im Vestibulum vaginae.

Erklärung. Es handelt sich durchaus nicht um Hemmungsbildungen, sondern um Folgen *pathologischer Prozesse.* Der Druck des Meconiums bewirkt den pathologischen Durchbruch. Die Fistelwand ist zum Teil epithellos, narbig (*Stieda*). (Schon aus diesem Grunde kann die Erklärung *Frank's*, daß die äußeren Fisteln, die er grundsätzlich von den inneren trennt, mit der ganz in ektodermalem Gebiet liegenden *Reichelschen* Furche, deren Schlußlinie in der Epidermis oberflächlich gelegen ist, zusammenhängen, nicht richtig sein, wie *Keibel* und auch *Stieda* betonen.) Vgl. auch *Sternberg*.

c) Angeborenes oder wahres Divertikel (vgl. auch S. 480).

Das sog. *Meckelsche* Divertikel findet sich ziemlich häufig als blindsackiges, abgesehen von einer zuweilen etwas dünneren Muscularis analog der Darmwand zusammengesetztes (wahres Divertikel), sich aus dem Dünndarm mit weiter Öffnung herausstülpendes Anhängsel, welches gegenüber dem Ansatz des Mesenteriums an einer bei Erwachsenen circa 1 m oberhalb der Ileo-Coecalklappe gelegenen Stelle seinen Sitz hat. Bei Neugeborenen liegt es circa 0,3 bis 0,5 m oberhalb der Klappe. Meist ist es fingerförmig, es kann aber auch länger und weiter sein. Zuweilen hat das Divertikel ein eigenes *Mesenteriolum*, mit Gefäßen aus den Vasa omphalo-mesenterica. Das Ende des Divertikels kann gespalten oder gelappt sein. Das Divertikel ist ein Überbleibsel des Ductus omphalo-mesentericus.

Nach *Hilgenreiner* und *Fehre* kommt 1 Divertikel auf 54 resp. 60 Leichen.

Der Ductus omphalo-mesentericus oder Ductus vitello-intestinalis oder Dottergang (von den Vasa omphalo-mesenterica begleitet) steht beim Embryo durch den offenen Bauch in Verbindung mit der *Nabelblase*, die sich in den Eihäuten befindet. Dann schließt sich die Bauchwand (Nabel), und der Ductus obliteriert. Bleibt er jedoch offen, so entsteht das *Meckelsche* Divertikel (M. D.).

In schwersten Fällen ist der Bauch unter dem Nabel gespalten, und das Ileum mündet hier aus, während der untere Teil des Darms leer ist. Bleibt im Nabel nur eine kleine Öffnung, während der untere Teil des Darms wie gewöhnlich die Passage für den Darminhalt abgibt, so hat man eine *Fistula omphalo-enterica.* — Ein *offenes* M. D. ist ein solches, welches sich in den Nabel eröffnet.

Zuweilen kann das dem Darm zunächst gelegene Ende offen bleiben, und das obliterierte, nach dem Nabel führende Ende bleibt als *Strang* bestehen; dieser kann zu *Umschlingung* Anlaß geben, indem sich die Darmschlingen darüber schlagen.

Wichtig können *Strangbildungen* werden, die dadurch entstehen, daß omphalo-mesenteriale *Gefäße*, vom Mesenterium abgehend, frei in einem Strang oder *Faden* verlaufen, der *entweder* am distalen Ende des M. D. oder nahe dabei inseriert *oder aber* selbst in den Nabel sich fortsetzt. In die im ersteren Fall entstehende geschlossene Masche können Darmschlingen eintreten und darin eingeklemmt werden (*E. Neumann*).

Von Zellen des Ductus, die sich zu Drüsen formieren, oder Resten der Schleimhautdrüsen des Ductus im Nabelring können kleine, knotige, warzenartige, zuweilen gestielte sogenannte *Nabeladenome* ausgehen (Lit. bei *Mintz*, *Ehrlich*), selten auch Carcinome (Lit. bei

Bruchsackwand, die, wie Verf. öfter sah, leicht mit Nabelmetastasen (verirrter) Carcinome verwechselt werden können. (*Quénu* u. *Longuet* u. a.)

Wird das M. D. gegen das Darmlumen abgeschlossen (oft nur durch eine Schleimhautfalte), so kann es sich durch Schleimhautsekretion zu einem großen, meist im Bauch, seltener im Nabel gelegenen, mit Flüssigkeit gefüllten Sack, einer **Dottergangscyste**, einem **Enterokystom** (*Roth*), ausweiten. Schwierig wird dessen Erkennung, wenn es keine Verbindung, auch keine strangförmige mehr mit dem Darm zeigt. Die Wand ist analog der Darmwand zusammengesetzt, doch kann das Epithel mitunter Wimperhaare tragen (*Roth*). Durch Achsendrehung des Stiels und folgende Nekrose des Kystoms können große Gefahren entstehen; Lit. bei *Colmers*, *Frank*, *Lewin*. (Nach *Roth* können Enterokystome ferner aus einem überschüssigen, einem rudimentären Zwilling angehörenden Darmstück, ferner durch Verschließung eines normal angelegten Darmes entstehen.) Abgesehen von diesen größeren Säcken kommen auch kleinste prominierende „*Darmcysten*“ vor, die zum Teil aus Überresten des sich unregelmäßig involvierenden Ductus entstanden (*Kjelder*, Lit.). *Kreiffig* hält aber die Entstehung multipler Cysten aus echten kongenitalen Darmdivertikeln für wahrscheinlicher. — Enterokystome sind selten und kommen fast immer bei jugendlichen Individuen, meist Kindern vor (Lit. bei *Kendall*). — *Einen Nabelschnurbruch mit M. D. als Inhalt* beschreibt v. *Roth*.

Wird ein M. D. sekundär durch Peritonitis irgendwo am Bauchfell *fixiert*, so kann der Darm in der so entstehenden Masche *eingeklemmt* werden (häufigste Form); seltener ist Abknickung des Darms durch *Zug* oder durch *Achsendrehung* (*Hilgenreiner*, Lit.). Das *freie* M. D. kann Darmschlingen samt Mesenterium umschnüren, indem es einen lebhaften *Knoten* ([illegible]) bildet. Vgl. auch S. 450. — Sehr selten ist Umstülpung, Inversion des M. D. in das Darmlumen, *Intussusception* des M. D., was durch Darminvagination zum Tod führen kann (*Ewald*, *Kuttner*, *Kölle*, Lit.); auch *Geschwülste* und *Perforation* wurden beobachtet (*Denecke* Lit.). — Entzündungen des M. D., *Diverticulitis*, bieten klinisch Ähnlichkeit mit Appendicitis (*Rolleston*, *Hilgenreiner*, Lit.), ebenso wie die seltene Ausstülpung mit Prolaps eines offenen M. D. (*Zondek*, Lit., *Fischer*). Man sieht auch *tuberkulöse Ulcera*, ferner *typhöse* (selten, s. *Mosel*) im M. D., auch eventuell mit Perforation.

Das M. D. kann Sitz eines linsen- bis erbsengroßen *aberrierten Pankreas* sein (*H. Albrecht* u. *Arzt*); ein solches kann auch einmal im *Nabel* angetroffen werden (Vorsicht vor Verwechslung mit Fällen, wo das Divertikel erst durch den Zug des aberrierten Pankreas entsteht, aber gar kein M. D. ist; *Neumann*, *Nauwerck*). — Sehr selten sind *Geschwülste* des M. D. Die Basler Sammlung besitzt ein Spindelzellsarcom des M. D. von Hühnereigröße, das sich bei einer 72jähr. Frau fand.

II. Lageveränderungen.

a) Angeborene Lageveränderungen.

Hier ist zunächst die Umkehr der Teile wie im Spiegelbild zu erwähnen, wie wir das bei *Situs viscerum inversus* sehen. Dieser ist Teilerscheinung eines allgemeinen Situs inversus, der also auch die Brustorgane betrifft, oder bezieht sich nur auf die Bauchorgane (Lit. bei *Büttel*, s. auch v. *Werdt* u. Lit. auf S. 60), meist auf sämtliche, seltener nur auf einzelne, so auf den Darm allein (*Lochte*). Von einzelnen Teilen ist der Dickdarm, vor allem das Coecum, öfter abnorm gelagert; so kann es bei abnormer Kürze des Colon in der Nabelgegend oder noch höher oben liegen. — Hat das Coecum ein selbständiges, freies Mesenterium, so wird es abnorm beweglich. Hat gar der Dickdarm in einem mehr oder weniger großen Abschnitt ein *gemeinsames Mesenterium* mit dem Dünndarm, so wird er und eventuell zugleich das gesamte Dünndarmkonvolut zu Achsendrehung um die Mesenterialachse (Volvulus, s. dort) geneigt. — Zuweilen liegt der ganze Dickdarm links und das Col. asc. geht in der Mittelgegend direkt in das Colon desc. über.

b) Hernien (Brüche).

Man versteht unter echten *Hernien* oder *Brüchen* eine Verlagerung von Baucheingeweiden in Ausstülpungen des *Peritoneums*.

Sind Baucheingeweide aus der Bauchhöhle nach außen herausgetreten, ohne daß sie von einer Ausstülpung des Peritoneums umgeben werden, so nennt man das **Prolaps.** — Man spricht von *Hernie* im weiteren Sinne, wenn ein Organ oder Organteil aus einer Höhle durch eine Lücke heraustritt oder in eine andere Höhle eintritt; wenn also z. B. der Magen durch einen Zwerchfellriß in die Pleurahöhle eindringt, ohne vom Peritoneum diaphragmaticum umgeben zu sein; besser sagt man hier **Ektopie.**

Echte Brüche treten entweder durch angeborene oder erworbene Spalten nach außen (*äußere Hernien*) und erscheinen unter der Hautdecke (ausgenommen die H. obturatoria), oder es handelt sich um Verlagerungen von Baucheingeweiden, die vom Peritoneum umhüllt werden, in die Brusthöhle oder um Verlagerungen von Baucheingeweiden innerhalb der Bauchhöhle selbst in Taschen des Peritoneums (*innere Hernien*).

Die Hernien kommen so zustande, daß entweder ein Baucheingeweide in eine *fertige Ausstülpung eindringt*, oder so, daß sich das Bauchfell unter dem Druck der Bauchpresse (H. sind in der ärmeren, arbeitenden Klasse viel häufiger) an einer an und für sich etwas schwächeren, weniger von Muskeln bedeckten, *nachgiebigen Stelle allmählich* (oder bei großer Gewalteinwirkung — *traumatische H.* — plötzlich) herausdrängt, oder endlich in der Weise, daß ein *Zug von außen* das Bauchfell sackartig auszieht und dadurch den zur Aufnahme von Eingeweiden geeigneten Bruchsack schafft. Letzteren Modus sehen wir bei manchen Schenkelhernien. *Die wichtigsten äußeren Hernien bilden sich an angeborenen schwachen Stellen der Bauchwand*, wo Gefäße, Nerven, Kanäle die Bauchhöhle verlassen.

Die *äußeren* Hernien sind praktisch am bedeutungsvollsten. Es kommen an ihnen im allgemeinen folgende Teile in Betracht:

Der **Bruchsack**; er besteht aus der Peritonealausstülpung und dem subserösen Gewebe (*Fascia propria*); er drängt sich an einer **Pforte** in den Weichteilen aus dem Abdomen heraus; in der Pforte liegt sein **Hals**. Das in letzteren übergehende Peritoneum legt sich bei enger Pforte in radiäre Falten (Fig. 251). Tritt *Inhalt*, z. B. eine Darmschlinge, in den meist birnförmigen Sack, *so wird der Bruch komplett*. Der Inhalt kann sich entweder bald wieder zurückziehen oder stecken bleiben oder aber abwechselnd ein- und austreten. Der Sack kann sich dabei schnell oder allmählich ausdehnen; der Bruch vergrößert sich. Der dabei vordringende Sack verdrängt die um ihn liegenden bindegewebigen Teile, die sich als accessorische *Hülle* (*Fascia propria*), die bei den verschiedenen Brüchen verschieden stark ist, um den Bruch legen.

Der **Bruchinhalt** besteht einmal **1.** aus Netz- oder aus Darmteilen, mitunter auch aus dem Proc. vermiformis oder einer Appendix epiploica (s. *Brenner*), oder **2.** aus **Organen**, wie Ovarium (Lit. bei *Hergesell*), Milz, Gallenblase, Uterus (sehr selten, s. *Schulze*), selbst dem schwangeren Uterus (s. *Winckel*), oder der schwangeren Tube (*Jordan*) u. a., oder **3.** aus **Organteilen**, wie einem Teil der Leber, des Magens, sehr selten des Ureters (*Corbi*, Lit.), eines Divertikels der Harnblase (*König*). Ferner wird er vom **Bruchwasser** gebildet, welches aus der Serosa stammt und gewöhnlich gering an Menge ist. (Bei männl. Pseudohermaphroditen wurden Uterus und Tuben in Hernien gefunden; Lit. bei [illegible].)

Auch Geschwulstbildungen können sich im Bruchsack etablieren; z. B. bei Ovarialcarcinom u. a. Bei allgemeiner *Peritonealtuberkulose* kann auch der Bruchsack tuberkulös werden, was mit erheblicher Vermehrung des Bruchwassers verbunden sein kann.

Der bewegliche Dünndarm befindet sich am häufigsten in Brüchen. In ganz große Brüche kann fast der ganze Dünndarm und ein Teil des Dickdarmes eintreten. In kleinen Brüchen liegen zuweilen nur Teile von Organen. Tritt nur ein kleiner Teil der Darmwand ein, so entsteht der *Darmwandbruch*, die *Littresche Hernie*.

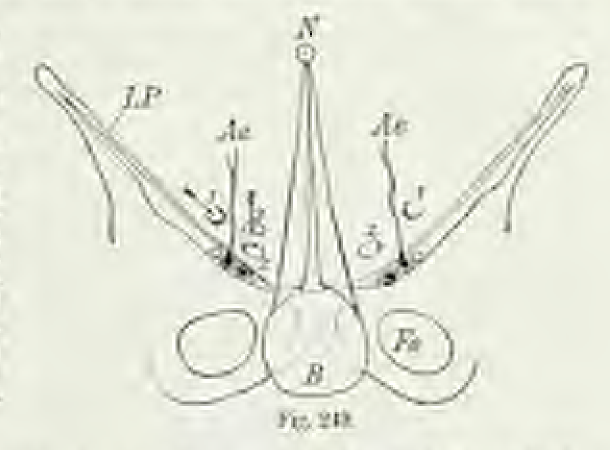
Kann der Bruchinhalt frei aus- und eintreten, so liegt ein **reponibler Bruch** vor. Geht der Inhalt nicht mehr aus dem Sack heraus, weil er z. B. am Sack angewachsen ist, was be-

sondern häufig an der Pforte der Fall ist, oder weil er nach seinem Austritt vom elastischen Hals ganz fest umschnürt wird, oder weil der Bruchinhalt nachträglich anschwillt, voluminöser wird, so ist der Bruch **irreponibel.**

Die einzelnen Formen der Hernien. A. Äußere Hernien.

1. Leistenbruch, Hernia inguinalis.

Betrachtet man die ausgespannte vordere Bauchwand von hinten (Fig. 249 u. 250), so bemerkt man in der Mittellinie vom Nabel nach der Blase ziehend das *Ligamentum vesico-umbilicale medium* oder *Plica umbil. med.* (der frühere *Urachus*, welcher die Verbindung zwischen Blase und *Allantois* darstellte), nach außen davon beiderseits eine kleine Grube, *innere Leistengrube*, welche außen von dem *Ligamentum umbilicale laterale* begrenzt wird, welches die obliterierte Nabelarterie enthält. Nach außen davon liegt die *äußere Leistengrube*, welche durch die von der *Arteria epigastrica* (Fig. 249 *Ae*) gebildete Bauchfellerhebung, *Plica epigastrica*, in einen inneren und äußeren Abschnitt, mittlere und äußere Leistengrube, geteilt wird.*)



Schematische Darstellung der vorderen Bauchwand mit dem Becken. (Ansicht von hinten, wie in Fig. 250.) B Blase, mit N Nabel verbunden durch Lig. vesico-umbilicale medium und die Ligamenta vesico-umbilicalia lateralia. LP Ligamentum Pouparti (inguinale); unter ihm von innen nach außen: Vene (näher dem Lig. Gimbernati), Arterie, von der die Epigastrica inf. (Ae) aufsteigt und Nervus femoralis. J innerer Ring des Leistenkanals, Ä äußerer Ring desselben. D innere Öffnung des direkten Leistenbruchs. Fo Foramen obturatorium.

Fig. 249.

a) Äußerer oder indirekter, schräger, lateraler Leistenbruch.

In der äußeren Leistengrube liegt oberhalb vom Poupartschen Band die Durchtrittsstelle des *Samenstranges*. An dieser Stelle bestand früher eine peritoneale Ausstülpung, die sich beim Descensus des Hodens bildete, der *Scheiden-* oder *Leistenkanal*. Dieser Kanal ist später für gewöhnlich fast ganz obliteriert und nach der Bauchseite zu abgeschlossen (s. unten); *bleibt er offen*, so daß sich also ein peritonealer Sack ausstülpt, so haben wir einen *äußeren, kongenitalen Leistenbruch*.

Der *Bruchsack* ist also bei diesem nichts anderes als der offene Processus vaginalis peritonei, jene Ausstülpung, welche der vom Gubernaculum Hunteri aus der Bauchhöhle in den Leistenkanal und in die Tiefe des Scrotums gezogene, mit seinem Peritonealüberzug fest verbundene Hoden nach sich zieht. Die Höhle des Processus vaginalis verschließt sich nach der Geburt vom Leistenkanal zum Hoden zu und bleibt nur am Hoden und einem Teil des Nebenhodens erhalten (Cavum testis). Die seröse Peritonealhaut bildet hier die *Tunica vaginalis propria testis* genannte Duplikatur. Hoden und Samenstrang werden von der *Tunica vaginalis communis* eingehüllt, welche der mit herabgezogenen, unter dem Peritoneum liegenden

*) Vorzügliche Abbildungen bei *Enderlen-Gasser*, *Stereoskopbilder* zur Lehre von den Hernien. Fischer, Jena 1906.

Fascia transversa abdominis entspricht (Fig. 252 *h*). *Bleibt der Processus vaginalis vollständig offen, so liegt der Bruchinhalt in einem Raum mit dem Hoden.*

Die nach der Bauchhöhle zu gelegene Öffnung, durch welche der Samenstrang heraustritt, heißt *innerer*, die nach außen gelegene, an der der Samenstrang zwischen den Bauchdecken durchtritt, *äußerer Ring des Leistenkanals*. Der äußere Leistenbruch folgt bei seinem Austritt dem durch den Samenstrang vorgezeichneten Weg: er tritt durch den inneren Ring in den Leistenkanal, verläuft in schräger Richtung durch diesen und tritt dann durch den äußeren Ring nach außen: *Hernia inguinalis indirecta s. externa s. obliqua*. Dieser schräge Verlauf ist nur an kleinen Brüchen gut zu sehen. Große indirekte Brüche mit weitem Hals zeigen eine direkte Richtung von vorn nach hinten (wie ein innerer Leistenbruch). Während der größte Teil der äußeren Leistenbrüche **angeboren** ist (vgl. *Hoden*), werden andere erst später

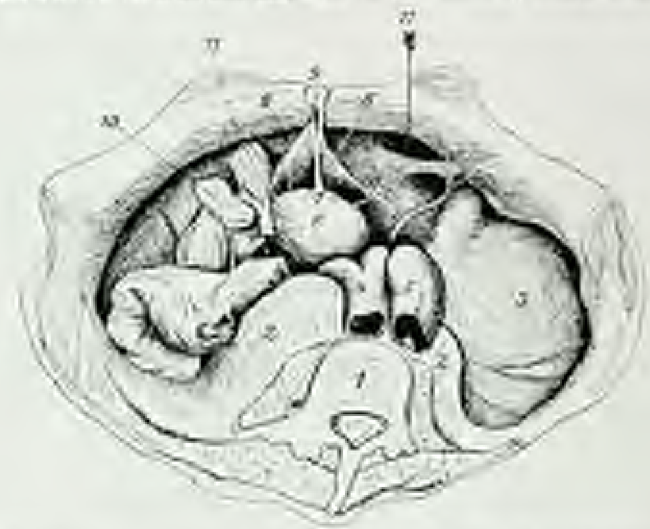


Fig. 253.

Ansicht der Beckenhöhle mit zwei Schenkel- und zwei direkten Leistenbrüchen; rechts ohne, links mit Bruchinhalt; unter Benutzung von *Rüdinger's* Atlas (Taf. III, Fig. 6) gezeichnet. *1* Wirbelsäule, derselben beiderseits anliegend der Musc. psoas major. *2* Bauchfell und Fascie. *3* Fossa iliaca mit dem Bauchfellüberzug. *4* Aorta abdominalis. *5* Vena cava inf. *6* Harnblase, stark kontrahiert. *7* Lig. vesico-umbilicale medianum. *8* Ligamenta vesico-umbilicalia lateralia. *9* Nabel. *10* Innere Bruchpforte der Hernia cruralis, links mit Bruchinhalt. *11* Innere Bruchpforte der Hernia inguinalis int. (directa) — führt direkt von hinten nach vorn.

erworben, indem sich eine neue *Ausstülpung des Peritoneum* in den *Leistenkanal hineinpreßt*, welche von den nachdrückenden Eingeweiden bis ins Scrotum herabgedrängt werden kann. *Der Bruchinhalt bleibt hierbei immer vom Hoden getrennt* (Fig. 253).

b) Innerer oder direkter, gerader Leistenbruch.

Dringt man — am besten bei einer mageren Leiche eines älteren Individuums — mit dem Zeigefinger der rechten Hand mit einiger Gewalt in der linken, mittleren Leistengrube direkt nach vorn, so kann man das Bauchfell in den äußeren Ring des Leistenkanals hinein- und, wenn derselbe weit und das Bauchfell dehnbar ist, aus demselben herausdrängen. Denselben Weg nimmt die *Hernia directa inguinalis* (s. Fig. 252 *i*). Sie dringt in gerader Richtung von hinten nach vorn durch die Bauchdecken und entsteht nur, wenn die Teile nachgiebig sind. — Führt man, wenn gleichzeitig ein kleiner äußerer Leistenbruch besteht, einen Finger der linken Hand in den schräg nach außen und innen verlaufenden Leistenkanal, so stößt der Finger

mit dem vom Peritoneum bedeckten rechten Zeigefinger im äußeren Leistenring spitzwinklig überkreuzen, d. h. *äußerer und innerer Leistenbruch kreuzen sich* (Fig. 249). Orientiert man sich nach der A. epigastrica (Fig. 252 B/c), so bezeichnet man alle, *von außen von ihr liegt*, als *äußeren*, *von innen von ihr liegt*, als *inneren Leistenbruch*. (Die schmale Brücke der eigentlichen inneren Leistengrube, die ja zwischen Lig. umbilicale med. und lat. liegt, berücksichtigt man dabei also nicht.)



Fig. 253.
Leistenbruch, daneben leichte Hydrocele. (Sagittalschnitt nach Härtung in Chromsäure.) *H* Hoden und Nebenhoden. *a* Hydrocele. *b* Hals des Bruchsackes. *c* Samenstrang. Samml. d. pathol. Inst. Breslau.

Bei dem erworbenen *äußeren* wie bei dem *inneren Leistenbruch* muß der Bruch selbst das Peritoneum ausstülpen. Der angeborene (äußere) Lbr. findet die fertige Ausstülpung bereits vor. Der direkte Lbr. kommt meistens bei älteren, abgemagerten Individuen vor und entsteht allmählich, unter zunehmender Verdünnung des unteren Endes der Bauchmuskulatur. Ein *Fettpfropf* kann zur Entstehung mithelfen. Der peritoneale Bruchsack ist von der Fascia transversa und spermatica externa bedeckt.

Der erworbene Lbr. kann verschieden weit nach abwärts vordringen. Bleibt er im Leistenkanal stecken, so entsteht die *H. interstitialis*, dringt er durch denselben durch, so kann er tief ins Scrotum herabreichen (*H. scrotalis*). Verhalten des Hodens dabei s. bei Hoden.

Bei Frauen ist der *Canalis Nuckii* das *Äquivalent* des Processus vaginalis peritonei. Tiefer vordringende Inguinalhernien gelangen im Verlauf des Kanals neben dem Lig. teres uteri bis in die großen Labien (*H. labialis*).

Der Leistenbruch ist *der am häufigsten vorkommende Bruch*, namentlich bei Arbeitern. Diese Brüche (äußere) können bis Mannskopfgröße und mehr erlangen und bis zum Knie und Unterschenkel herabreichen. Die direkten Hernien sind klein im Vergleich zu den äußeren und haben naturgemäß weniger Tendenz, dem Samenstrang nach in den Hodensack herabzusteigen.

Schiebt sich bei bestehendem Bruch im offenen Leistenkanal eine Peritonealausstülpung von dem Bauchfell in der Regel nach unten, so *entsteht* die **H. properitonealis**; drängt sich der Bruchsack, durch irgend ein Hindernis, z. B. eine Lymphdrüse, im Heruntertreten aufgehalten, zwischen die Bauchmuskeln, so entsteht die **H. paringuinalis** oder inguinalis interparietalis (über die Nomenklatur s. *Kausch*).

2. Schenkelbruch, Hernia cruralis.

Der Hals des Bruches liegt unter dem Lig. Poupartii (s. Fig. 249 u. 254) zwischen Vena cruralis und Lig. Gimbernati. Nach außen tritt die Hernie unter dem Rand des Processus falciformis und der Lamina cribrosa hervor in die Fossa ovalis. In der Fossa ovalis tritt die Vena saphena in die Vena cruralis ein. Danach kann man sich leicht orientieren. Der Schenkelbruch wird selten sehr groß; meist hat er einen sehr derben Sack um sich (von *A. Cooper* Fascia propria genannt), welcher aus fibrösem Gewebe (der Fascia transversa und Fasern des Septum) gebildet wird, welchem der Bruch bei seinem Austritt begegnet. — Diese Hernie kommt meist bei *Frauen* vor. Der Inhalt besteht aus einer Dünndarmschlinge oder nur einem Teil einer solchen (Darmwandbruch) oder aus Netz, das oft angewachsen ist. Selten ist der Wurmfortsatz, ein Ovarium, eine Tube, die Gallenblase, ein Stück eines Hepar lobatum oder anderer



Fig. 252 u. 253.

A **Hoden im Hodensack;** seine Hüllen: *1* Bauchhaut; *1'* Scrotum mit Tunica dartos; *2* oberflächliche Bauchfascie; *2'* Coopersche Fascie; *3* Muskelschicht und Fascia abdominalis; *3'* Tunica vaginalis communis mit Cremaster; *4* Bauchfell; *4'* parietales Blatt der Tunica vaginalis propria; *4''* Bauchfellüberzug des Hodens oder viscerales Blatt der Tunica vaginalis propria; *h* Hoden; *s* Samenleiter. Frei nach *Hertwig.*

B Durchschnitt durch eine rechte Beckenhälfte mit einer **Hernia directa inguinalis** und **H. cruralis,** von innen aufgenommen. *Frontalschnitt rechts von der Mittellinie.* Umgezeichnet nach *Rüdinger* (Topogr. chir. Anatomie des Menschen, Tafel IV, Abbildung II.) *a* Ligam. Poupartii auf dem Querschnitt. Dasselbe stellt die Scheidewand zwischen den beiden Hernien dar. *b* Annulus inguinalis int. *c* Plica epigastrica. *d* Sagittal durchschnittener Sack einer Hernia inguinalis interna. Die Ausbuchtung zwischen *a* und *7* ist der sagittal durchschnittene Sack einer Hernia cruralis. *1* Art. iliaca communis dextra. *2* Vena iliaca communis sinistra. *3* Lig. Poupartii, von innen gesehen. *4* Art. iliaca externa. *5* Chorda umbilicalis. *6* Vena iliaca externa mit den innen anliegenden Lymphgefäßen und Lymphdrüsen. *7* Ramus horizontalis ossis pubis. *8* Ramus ascendens ossis ischii. *9* Muskeln an der Außenseite des Beckens. *10* Muskeln und Fascie an der Innenseite des Beckens. *11* Lateraler Abschnitt der Harnblase. *12* Prostata. *13* Vesicula seminalis. *14* Lateraler Abschnitt des Mastdarms. *15* Vas deferens. *16* M. sphincter ani ext. *17* Corp. cavern. penis der rechten Seite. *18* Funiculus spermaticus. *19* Scrotum. *20* Geöffnete Höhle des Hodens. *21* Hoden und Nebenhoden (Gesamthoden).

(s. S. 466) dafür. — Häufig findet man eine lipomartige *Fettwucherung* (*Fettzapfen*) an der Spitze des Bruchsackes (vgl. auch S. 462).

3. Hernia obturatoria.

Sie findet sich am äußeren und oberen Umfange des Foramen obtur., da wo der Canalis obtur. liegt. Sie wird selten über *walnußgroß* und kann doppelseitig sein. Meist findet man nur einen Teil der Darmwand in den Bruch eingeklemmt (Darmwandbruch, *Littré*sche Hernie), sehr selten Tube oder Ovarium (*Schopf*, Lit.). Es kann ein Druck auf den Nervus obtur. ausgeübt werden, der zusammen mit dem Musculus obtur. und der Arteria obtur. unterhalb der Hernie liegt (ausstrahlende Schmerzen). Die H. o. kann man klinisch, da die Bruchgeschwulst selten palpabel ist (s. *Zesas*), leicht übersehen; selbst bei Laparatomien, wie Verf. sah, und sogar bei der Sektion ist das vorgekommen.



Fig. 254.
Fossa subinguinalis mit **Hernia cruralis.**
1 Sehne des Musc. obliquus abdominis externus. *2* Ligamentum Pouparti. *3* Processus falciformis fasciae latae. *4* Vena saphena magna. *5* Art. cruralis. *6* Vena cruralis. *7* Bauchfell als Bruchsack einer Hernia cruralis. *8* Dünndarmschlingen als Bruchsackinhalt. (Oberhalb vom Bruchsack läuft die Arteria obturatoria *9* (aus der Art. epigastr. inf. entspringend) und die gleichnamige Vene, welche neben dem Bruchsack aus der Bauchhöhle herausgezogen wurden.
Unter Benutzung von *Rüdinger*, Atlas, Tafel III.

4. Herniae ischiadicae und **Hernia perinealis**

sind selten; letztere entsteht durch Diastase des Diaphragma pelvis; erstere, auch als *Herniae der Regio glutaea* bezeichnet, kann man den Bruchpforten entsprechend *Herniae suprapiriformes, infrapiriformes* und *spino-tuberosae* nennen (*Jacoel-Waldeyer*) oder als *H. glutaea sup.*, *H. glutaea inf.* und *H. ischiadica* (nur für das Foram. isch. min.) bezeichnen (*Garré*).

5. Der Nabelbruch, Hernia umbilicalis,

ist sehr häufig; er kann *kongenital* vorkommen, wobei der Nabelstrang offen bleibt, Nabelschnurbruch, *Hernia funiculi umbilicalis*. In hochgradigen Fällen kann der größte Teil der Baucheingeweide sich in den Nabelstrang hineindrängen (*Eventration*). Im *ersten Lebensjahr* ist der Nabel besonders zu Hernien disponiert. Vielleicht erhalten sich auch hier manchmal Nabelschnurtaschen, meist liegt aber *Nachgiebigkeit der Nabelnarbe*, welche nach dem Nabelschnurabfall (meist am 5.–6. Tage) entsteht, zugrunde. — Schließt sich der Bruchring, während noch ein Teil des Inhalts (meist Netz) zurückbleibt, so kann dieser Rest durch fibröse Umwandlung zu einem harten *Knoten* werden, in anderen Fällen auch lipomartig wuchern. — Der Nb. ist ferner häufig bei *Frauen, die oft geboren haben*. Hier wird der Nabel mechanisch auseinandergezerrt, und die Bauchpresse drängt die Nabelgegend hervor. — In Nabelhernien kann man gelegentlich metastatische Geschwulstknoten sehen. — *Processus vermiformis* als Inhalt s. Lit. bei *Föderl*.

6. Die Hernia abdominalis,

am häufigsten **H. der Linea alba,** entsteht durch Nachgiebigkeit der Bauchdecken infolge starker Dehnung, wie sie bei wiederholten Schwangerschaften besonders in der Linea alba eintritt, oder sie entsteht durch Dehnung einer *Narbe* nach Laparatomie, resp. nach anderen Verletzungen der Bauchdecken. — Über seltene **Lendenhernien,** die entweder *angeboren* (Defektbildungen der die Lendengegend bezw. seitlichen Bauchwand bildenden Muskulatur) oder *erworben* (traumatisch) sind, vgl. *Kappauner* (Lit.); Anderes hierüber sowie über nur hernienähnliche Ektasien der Bauchwand, die **Pseudohernien** (*Borchardt*), die meist nach partieller Lähmung der seitlichen Bauchmuskeln (nach Poliomyelitis) entstehen, vgl. v. *Baracz* (Lit.).

B. Innere Hernien.

1. Hernia diaphragmatica. Hierbei treten Baucheingeweide durch eine Lücke des Zwerchfells in den Thorax.

a) *Die angeborene H. d.* beruht auf einer Mißbildung des Zwerchfells (*Genese*). Der Bruchinhalt kann das Peritoneum vor sich herstülpen (*Hernia d. vera*) oder er tritt durch ein Loch im Zwerchfell frei in den Thorax ein (*Hernia d. falsa s. spuria*). Letztere Hernien, eigentlich *Ektopien von Baucheingeweiden*, sind bei weitem häufiger und liegen meist links im muskelfreien Teil des Zwerchfells. Sie entstehen (nach *Lequeux*) zur Zeit vor der Trennung von Brust- und Bauchhöhle, die wahre *H. d.* dagegen nach der Trennung (Lit. bei *Pape*). Die Defekte sind oft sehr groß. — Weniger weite Durchtrittsstellen, meist im fleischigen Teil gelegen, sind an präformierten Öffnungen, so am *Foramen oesophageum*, *F. Bochdaleki* und anderen gelegen. Der Häufigkeit nach geordnet treten in die Brusthöhle ein: **Magen, Quercolon, Netz,** Dünndarm, Milz, Leber, Pankreas, Niere.

b) Die erworbene Hernia diaphragmatica ist stets traumatisch (Sturz, Verschüttung, Stich usw.) und meist tödlich. In einem von *Verf.* publizierten Falle war Achsendrehung des in die Brusthöhle eingetretenen Magens erfolgt, was Incarceration hervorrief (s. a. *Kempp* u. Lit. bei *Zehn*; vgl. auch *Pape* Allgemeines über Achsendrehung des Magens).

2. Retroperitoneale Hernien (Treitz). Der Bruchsack wird durch Falten des Peritoneums, in die sich Darmschlingen hineindrängen, gebildet.

a) *Hernia duodeno-jejunalis sinistra.* Meist symptomlos, ebenso die dextra. Hinter der wesentlich durch den Verlauf der Vena mesent. inf. bedingten Plica duodeno-jejunalis (*Treitz*; vgl. Lit. bei *Moser u. Schoppler*), welche die linke Seite der Flexura duodeno-jejunalis halbmondförmig umkreist (mit der Konvexität nach rechts), besteht eine seichte Tasche, die Fossa duodeno-jejunalis (Recessus duod.-jejun. sin. s. venosus, *Broesike*). Diese nimmt normalerweise nur einen kleinen Teil jener Flexur in sich auf; es kann sich aber mehr und mehr Jejunum in die Falte hineindrängen, sie ausweiten, wobei die Ausweitung des Sackes in der Richtung nach links erfolgt; ja, bei großen Hernien kann sich der ganze Dünndarm hineinbegeben. Öffnet man eine solche Leiche, so sieht man einen *großen, kugeligen Peritonealsack* vor sich, durch welchen Dünndarmschlingen durchscheinen und der vom Dickdarm umrahmt wird. Es findet sich kein eintretender sondern nur ein austretender Schenkel. An diesem lassen sich die Schlingen langsam durch die weite Bruchpforte, in deren vorderem Rand die Vena mesent. inf. verläuft, aus dem Sack herausziehen *). Kleine Hernien muß man erst suchen und zwar links von der Wirbelsäule. (*Man schlage das Dünndarmkonvolut nach rechts herum.*) — Selten ist die *H. duod.-jej. dextra* (*Broesike*, *Schenkler*); am vorderen Rand der Bruchpforte verläuft die Art. mesent. sup. *Die Entwicklung des Sackes erfolgt nach rechts.* — Über die seltene *Bruchsackbildung* berichtet *Merkel* (Lit.).

b) *Pericoecale Hernien in den Falten in der Umgebung des Coecums.* Diese sind viel seltener und meist ohne Tragweite. Doch kann man auch tödliche Einklemmungen sehen. *Waldeyer* unterscheidet: Fossa ileo-coecalis sup., inf. (auch *Jonnesco*: Fossette ileo-appendiculaire), coecalis und subcoecalis. Die Nomenklatur dieser Falten ist keine einheitliche (vgl. *Broesike*, *Rudinger*); Abbildungen s. bei *Spalteholz* u. im Atlas von *[illegible]*.

c) *Hernia sigmoidea.* Sie entsteht in der nicht konstanten Plica sigmoidea, im Gekröse des S Romanum. — d) *Hernia bursae omentalis* oder *foraminis Winslowii* (H. epiploica)

---

*) Ein auf den ersten Blick etwas ähnliches Bild sah *Verf.* bei einem 7j. Knaben, der eine Fractura femoris erlitt und nach 13tägigem Darmverschluß starb. Das nicht an der Bauchwand befestigte Colon asc. und der ganze Dünndarm, welche ein *Mesenterium commune* besaßen, umschlangen durch eine Achsendrehung von 360° das Duodenum und steckten locker im erhaltenen **Netzbeutel,** der große **Resorptionslücken** (atrophische Fensterung, *Broesike*) zeigte, durch welche jene Darmteile eingetreten waren. (Publ. von *Wendel.*)

Bruchpforte ist das For. Winslowii, zwischen Lig. hepato-duodenale und duodeno-renale. Der ganze Dünndarm, seltener ein Teil des Dickdarms, kann in die Bursa omentalis eintreten. *Kein Sack sichtbar*, wenn man das Abdomen eröffnet, es müßte denn der Bruchinhalt zwischen die Magenblätter des großen Netzes gedrungen sein. Selten. Einklemmung sehr selten. (Lit. bei *Jeanbrau et Riche*.) Ganz selten bildet nicht das For. W. (das in dem Falle *Schmidt's* sogar obliteriert war), sondern ein Loch in der Basis des Mesocolon transversum vor der Wirbelsäule die Bruchpforte. Nach *Stillenberg* (Lit.) entsteht bei dieser *H. bursae omentalis mesocolica* das Loch an einer disponierten dünnen Stelle durch den Druck von Dünndarmschlingen.

Lit. über *innere Hernien* s. im Anhang.

Sekundäre Veränderungen an Brüchen.

Wird der Inhalt des *Sackes dauernd reponiert*, z. B. durch ein Bruchband, so kann der Sack *schrumpfen*. Häufig *entsteht* im Sack eine adhäsive Peritonitis (durch Druck, Reibungen), wodurch die Sackwände verwachsen und das Lumen völlig obliterieren kann. Bei jüngeren Individuen ist das nicht selten. Der Erfolg kommt dem der Radikaloperation, durch welche der Sack entfernt wird, gleich. Der schrumpfende, leere Sack ist meistens birnförmig und wird zuweilen von einer dicken Schicht lamellösen Bindegewebes umgeben (*diffuse Fibrose des Bruchsacks*). Manchmal entsteht die Fibrose nur da, wo der Druck der Pelotte eines Bruchbandes längere Zeit einwirkte (*umschriebene Fibrose*). — In manchen Fällen zeigt der Bruchsack mehrere rosenkranzartige *Einschnürungen*, indem der enge Hals heruntertrutscht, worauf sich dann ein neuer Hals bildet, der später auch wieder herabrücken kann. — Der Sack kann auch sekundäre *divertikelartige Ausbuchtungen* haben, welche vermöge ihrer engen Beschaffenheit zu Einklemmungen von Darmteilen führen können, selbst wenn der Hauptsack einen weiten Hals besitzt. In der Umgebung der Ausbuchtungen bildet das fetthaltige Bindegewebe nicht selten knollige *Fettklumpen* (*Lipoma herniosum*).

Häufig entstehen *chronische peritonitische Veränderungen*, sowohl am *Bruchsack* wie am *Bruchinhalt*, am häufigsten an Darmschlingen, Mesenterium und Netz. Es bilden sich weiße flächenartige oder fädige, fibröse Verdickungen. Das kann zu *Fixation des Bruches* im Sack, zu fester *Verlötung von Darmschlingen* untereinander und Verschmelzung derselben zu einem unförmigen Klumpen führen; der Bruch kann eventuell noch *en bloc reponiert werden, d. h.* der Bruchsack mit dem darin fixierten Inhalt wird in die Bauchhöhle zurückgeschoben; tatsächlich besteht der Bruch aber weiter, wenn auch die äußere Geschwulst verschwindet. — Sehr oft *bleibt der Bruchinhalt* jedoch *frei beweglich*, tritt leicht ein und aus, und das Mesenterium, sowie die Serosa der Darmschlingen und der Bruchsack selbst sind infolge der häufigen Zerrung und Quetschung mit einem milchweißen, glatten, schwieligen Überzug versehen. Dabei erscheint das Mesenterium, eventl. auch das Mesocolon *langgezerrt und schlaff*.

Einklemmung (Incarceratio) ist die wichtigste Veränderung an den Hernien. Dieselbe kann hier nur kurz berührt werden, das Genauere lehrt die Chirurgie.

Wird der Inhalt (z. B. eine Darmschlinge) mit Gewalt (Bauchpresse) plötzlich in den Sack getrieben, so daß die Ränder der Pforte den Inhalt fest umschnüren, so entsteht die *elastische Einklemmung* (Fig. IV S. 475). Schiebt sich mehr und mehr Darminhalt in den zuführenden Schenkel, wodurch dieser allmählich so ausgedehnt wird, daß er den abführenden komprimiert, so *entsteht die Koteinklemmung* (Fig. III S. 475).

Die Einklemmung hat zur *Folge, daß der Darminhalt* sich vor dem Hindernis anstaut und faulig zersetzt, wobei u. a. Gase gebildet werden, durch die der zuführende Darm enorm ausgeweitet werden kann. Die Stauung im Darm geht nach rückwärts bis zum Pylorus; wird dieser durch die zunehmende Auftreibung eröffnet und fließt der während der Stagnation faulig, alkalisch gewordene, meistens hellgelbbraune, schaumige Darminhalt (Dünndarminhalt) in den Magen über, so folgt **Koterbrechen,** welches als das am meisten charakteristische Symptom für **Darmverschluß (Ileus,** *Miserere*) angesehen wird; die natürliche Stuhlentleerung stockt.

Eine weitere Folge sind **Circulations- und Ernährungsstörungen an dem Bruchinhalt und dessen Umgebung.** Einmal entsteht durch Kompression der Venen im Bruchhalse *venöse Stauung*, wobei die *eingeklemmten Darmschlingen* sich dunkelblau färben und anschwellen. Da die weniger komprimierten Arterien weiter Blut in den Abschnitt bringen, während der venöse Abfluß behindert ist, so folgt *seröse Transsudation* in Bruchsack, Darmwand und Darmlumen. Ferner treten *hämorrhagische Blutungen* aus den überfüllten Gefäßen ein, welche zu *hämorrhagischer Infarcierung der Gewebe* führen und den *serösen Bruchinhalt blutig* färben. Dann folgt *Stase* in den Kapillaren und Venen, und es beginnen sich *Thromben* zu bilden. Besteht dieser Zustand einige Zeit, so folgt **Nekrose resp. Gangrän des Darmes.** Die Wand wird mißfarbig, braunrot, von den faulenden Bestandteilen des Darminhaltes, vor allem von Gallenfarbstoff durchtränkt, matsch und brüchig. Die Schleimhaut verändert sich zuerst; sie kann fibrinöse Beläge zeigen. Das *Bruchwasser* wird mißfarben, enthält schließlich Darmbakterien. An der Grenze vom Toten und Lebenden tritt eine *demarkierende eitrige* Entzündung ein. An den Wänden des Sackes entsteht eine *fibrinöse Peritonitis.* — Bricht die nekrotische Wand an einer Stelle in den Bruchsack durch, so kann derselbe vereitern und verjauchen, und es entsteht ein sog. **Kotabsceß,** der nach außen durchbrechen kann (**Fistula stercoralis,** Kotfistel). Wird die eingeklemmte Schlinge in größerer Ausdehnung nekrotisch, und sind der zuführende und abführende Darmteil infolge von Peritonitis fest am Bruchsack angewachsen, so kann eine Eröffnung des Darms, jauchige Phlegmone der den Bruch bedeckenden Teile und Perforation der Haut und *Kotentleerung nach außen* stattfinden (**Anus praeternaturalis**); in der Tiefe des gangränösen Bruchsackes liegen *zwei* Darmöffnungen, die des zuführenden und abführenden Schenkels. (Ein Anus praeternaturalis wird chirurgisch oft oberhalb von einem Darmverschluß angelegt.) Besteht am Bruchhals eine feste Verlötung, so kann die Peritonealhöhle verschont bleiben.

In anderen Fällen, wo eine sehr feste Umschnürung des Darms und Mesenteriums an einer engen *Pforte* besteht, tritt dort infolge der *lokalen Ischämie Nekrose* ein, welche den Darm, das Mesenterium oder den Hals betrifft. Ohne daß der Darm perforiert, kann allgemeine *Peritonitis* folgen. — Wird nur die *äußere* Schnürung des Darms nekrotisch, so kann, wenn das dabei entstehende ringförmige Decubitalulcus später vernarbt, eine *äußere Narbenstenose* des Darms resultieren.

Selten ist anämische *Nekrose* eines ganzen eingeklemmten Darmteiles, welche *durch totale Kompression* von Venen und Arterien zustande kommt.

Folgen temporärer Ischämie: Hat die Ischämie, infolge deren die Darmschlinge blaß erscheint, längere Zeit (stundenlang) bestanden, so wird der Abschnitt, auch wenn die Einklemmung gehoben ist, nicht mehr in normaler Weise für Blut durchgängig. Dauerte die Ischämie lange, so stirbt die Schlinge ab, da ihre Gefäße dauernd undurchgängig geworden sind; war die Ischämie von *kürzerer Dauer*, so wird die *Schlinge* hinterher hämorrhagisch infarciert, da die Gefäßwände derart geschädigt wurden, daß sie für Blut durchgängig geworden sind. Es verfällt entweder nur die Schleimhaut, als der empfindlichere Teil, der Nekrose, und später kann eventuell eine innere *Narbenstenose* des Darms folgen, oder aber es wird die Darmwand in ihrer ganzen Dicke oft nur an *einzelnen Stellen* nachträglich *nekrotisch*, was dann *Perforation* und *Peritonitis* zur Folge hat. — *Nach gelöster Incarceration* und Wiederherstellung der arteriellen Circulation können Thromben sich lösen, eventuell in die *Lunge* gelangen und hier *Entzündungsherde* veranlassen.

c) Invagination oder Intussusception und Prolapsus recti.

Das Gemeinsame der hier zu besprechenden Veränderungen liegt darin, daß eine Partie des Darmrohrs umgestülpt nach unten rückt. Bei der Invagination rückt das umgestülpte Darmstück (welches die Darmwand zweimal enthält) in ein benachbartes herab, welches also eine Scheide um das Intus-

susceptum bildet. Dadurch werden drei Rohre teleskopartig ineinander geschoben. Bei dem Prolapsus recti totius wird das unterste Stück des Mastdarms umgestülpt am Anus hervorgedrängt; es erscheint außen als wurstförmiges Gebilde, welches gleichfalls die Darmwand zweimal enthält.

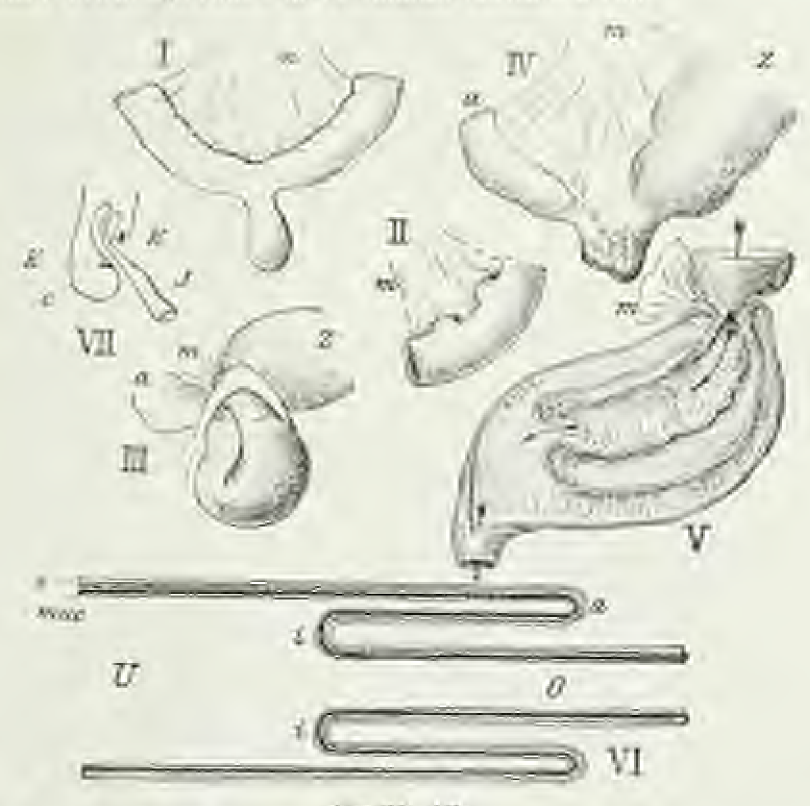


Fig. 255—261.

I **Meckelsches Divertikel**; m Mesenterium.
II **Zwei falsche Divertikel am Mesenterialansatz** des Darms, sich zwischen die Blätter des Mesenteriums schiebend.
III **Koteinklemmung**; z zuführender, a abführender Darm, m Mesenterium.
IV Eine Darmschlinge, welche in einem kleinen Bruchsack mit engem Hals fest eingeklemmt war **(elastische Einklemmung)**.
V Schematischer Längsschnitt durch eine **Invagination**. m Mesenterium, welches in den Hals hineingezogen wird. Die Pfeile sind im Lumen zu denken des Darms.
VI Schema der **Invagination**; *O* oberer, *U* unterer Darm, a äußerer Umschlagswinkel am Hals. *i i* der innere Umschlagswinkel am Invaginatum. s Serosa. mu Mucosa.
VII Schema der **Invaginatio ileocoecalis** (nach *Leichtenstern*). *J* Ileum. *c* Coecum. *K* Ileocaecalklappe resp. Sphincter.

Bei der **Invagination oder Intussusception** begegnet man drei ineinandergeschobenen Darmrohren (s. oben Fig. V und VI). Der äußere Cylinder bildet das Intussuscipiens oder die Vagina. Die beiden inneren, meist vielfach zusammengefalteten Röhren sind das *Intussusceptum* (le boudin [Blutwurst] der Franzosen). Am letzteren unterscheidet man das umgestülpte oder austretende Rohr und das innerste oder eintretende Rohr. Am *Hals* (Fig. V bei m und VI bei a) stülpt sich das austretende Rohr zur Scheide um. Am unteren, freien Ende des Intus-



Fig. 262.
Invagination von Dünndarm in Dünndarm. 2/3 nat. Gr. Der äußere Darm (= Vagina) ist unten aufgeschnitten. Man sieht darin das zapfenförmige Invaginatum, den umgestülpten Darm, mit seinem dem eigentlichen Darmlumen (l) entsprechenden Mund (h) aus Schleimhaut. Der Mund ist nach der mesenterialen Seite der Darmscheide verzogen; diese Lage kürzer wie die äußere. m Mesenterium. s Serosa. Oben tritt d(i) zurückkehrende, innere Darm (i) in die Vagina. (Es ist an dem Präparat etwas herausgezogen.) Samml. Breslau.

sceptum, stülpt sich der eintretende Cylinder nun auseinander um. Wenn man von außen nach der Darmhöhle vordringt, so trifft man dreimal die Darmwand. Äußeres und mittleres Rohr liegen mit der Schleimhaut, mittleres und inneres mit der Serosa aneinander (Fig. V und VI). — Stülpt sich ein Darm doppelt ein, so entsteht die *fünfschichtige* oder *gedoppelte* Invagination.

Der zuerst eingestülpte Teil bleibt bei weiterer Vergrößerung *immer an der Spitze* des Intussusceptum. Das *Wachstum geschieht auf Kosten der Scheide*, welche zum mittleren Cylinder umgestülpt wird.

Das *Mesenterium* wird keilartig verlängert zwischen die beiden Cylinder des Intussusceptum hineingezogen (s. m in Fig. 262); es bewirkt durch Zug, daß das Intussusceptum an der Ansatzstelle des Mesenteriums konkav, wurstförmig gebogen ist, und daß die an der Spitze des Intussusceptum befindliche *Darmöffnung* (Mund, Lumen des inneren Rohres) nach der *konkaven Seite* der Krümmung verzogen ist (s. h in Fig. 262).

Formen der Invagination. Die Invagination erfolgt stets absteigend von oben nach unten. Es tritt:

a) *Dünndarm* in *Dünndarm* (Fig. 262);

b) *Dünndarm* in *Dickdarm* (Fig. VII S. 475);

c) *Dickdarm* in *Dickdarm*.

Am häufigsten ist die *Invaginatio ileocaecalis*. Ileum und Coecum unter Vorantritt der Klappe werden ins Colon eingestülpt. Die Valvula coli, respektive das Ileo-Coecal-Ostium rückt immer weiter nach abwärts, kann ins Rectum treten und schließlich am Anus zapfenartig prolabieren. In anderen Fällen (Fig. VII S. 475) bleibt die Valvula an ihrem Standorte, und der Dünndarm stülpt sich durch sie hindurch in das Colon hinein. Das Ileum prolabiert hier also durch das Ostium.

In dem *Einquetschen des Mesenteriums* liegt eine der größten **Gefahren der Intussusception.** Da die Gefäße des Intussusceptum durch den Hals komprimiert werden, so *entsteht* starke *Schwellung* und **blutige Infiltration** desselben infolge venöser Stauung. Schneidet man die Vagina auf, so erscheint darin das blutrot-schwarze Intussusceptum. Es folgt dann **Nekrose** der Schleimhaut, und im Stuhle solcher Kranken erscheint Blut. — Weitere *Folgen einer festen Invagination* sind **Stenose,** Impermeabilität des Tubus, Dilatation und Muskelhypertrophie oberhalb; es tritt Ileus ein. Verkleben oder verwachsen die serösen Flächen, so wird die Invagination irreponibel.

Der **Ausgang** kann sehr verschieden sein:

a) Im Anfang kann noch *Heilung* dadurch eintreten, daß die Darmteile sich herausziehen. Bei Kinderleichen ist das wahrscheinlich häufig der Fall.

b) Die Inv. entsteht akut (Erbrechen, blutige Diar-

thesen): der Tod erfolgt in wenigen Tagen unter den Erscheinungen der inneren Einklemmung oder durch Shock (ohne Peritonitis und ohne Perforation).

c) Es entsteht *Peritonitis* durch *Nekrose der Darmscheide*, besonders an deren Umschlagstellen auf der mesenterialen Seite. Das ist wohl das *Häufigste*.

d) Die Invagination kann einen *chronischen Verlauf* nehmen, wobei das Intussusceptum *durchgängig* sein kann.

e) Ist die Invagination älter, so kann in günstigen Fällen (etwa zehn Tage nach Eintritt des Ileus) das *nekrotische Invaginatum* in Fetzen, langen Stücken oder in *toto abgeführt* werden. Am Halse findet dann eine Verwachsung der getrennten Darmenden durch adhäsive Peritonitis statt. Später kann aber *eine gürtelförmige Narbe* an der Grenze der Demarkation des ausgestoßenen Darmstückes zu *Stenose* führen.

(Nach *Chiari* und *Braun* können, wenn sich solche Intussusceptionen öfter vollziehen, doppelte Darmstenosen resultieren.)

f) Ist das äußere Rohr am oberen Umschlagswinkel zerrissen, oder wurde es abgestoßen, ehe eine solide Vereinigung am Halse erfolgt war, so tritt *Peritonitis* oder *Perforation* und Peritonitis ein.

g) *Im eintretenden Darm* oberhalb der Invagination erfolgt *Nekrose der Wand* durch Diphtheria stercoralis. Es schließt sich *Peritonitis* an. *Kopf* sah das auch sogar bei einfachem Rectumprolaps. (Auch septikämische Thrombose der Mesenterialvenen, Leberabscesse können hinzutreten.)

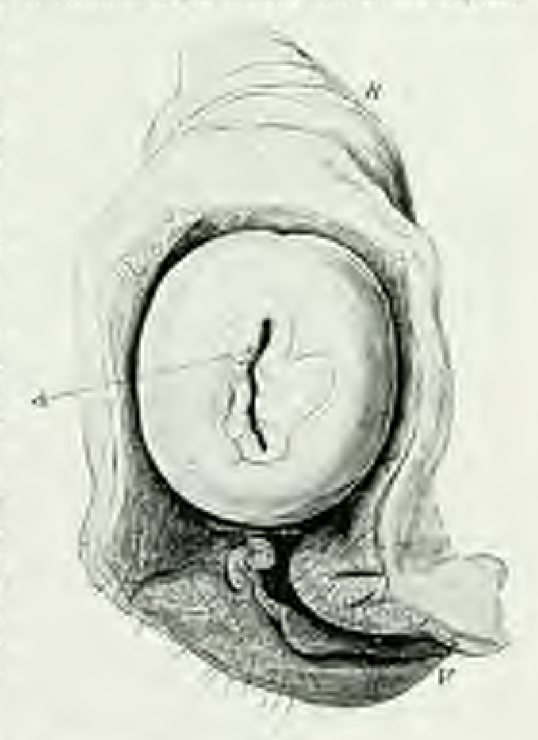


Fig. 263.
Prolapsus recti bei einer phthisischen Frau von circa 30 Jahren. Der ringförmige, glatte, harte Prolaps sah dunkelrot aus. *A* Darmöffnung. *R* Rectum. *V* Vulva mit Labien. $^2/_3$ nat. Gr. Samml. Breslau.

Entstehung der Invagination und des Prolapsus recti.

α) Die *Invagination* bildet sich häufig *in der Agone*, besonders bei Kindern, die an Darmkatarrhen litten, indem die Peristaltik ungleich erlischt (*agonale Invagination*). Auch eine *postmortale J.* kann bei rasch erfolgtem Tode im Kindesalter vorkommen, denn sehr wohl können unregelmäßige peristaltische Bewegungen dabei noch postmortal eintreten. Die invaginierten Teile sind in diesem Falle ohne Stauungsrötung, gleich gefärbt wie der übrige Darm und leicht auseinander zu ziehen.

β) In anderen Fällen gerät ein Darmstück in Atonie (durch Katarrhe, Peritonitis, vorausgegangene Einklemmungen, Traumen), es erschlafft. Der *oberhalb gelegene Darmteil*, dessen Peristaltik noch besteht oder gar erhöht ist, *drängt sich vor, stülpt den paralytischen Teil sofort ein und invaginiert ihn in den unterhalb gelegenen tätigen Darm* (*Leichtenstern*). Dieser legt sich dann eng um das Invaginatum und vermag eine feste *Kompression* auf das Mesenterium auszuüben (*paralytische Invagination*). Schöbe sich einfach lebender Darm in den paralysierten, bildete letzterer also die Scheide, so wäre eine solche Kompression undenkbar. Der die Scheide

bildende, tätige Darm trägt viel dazu bei, das Invaginatum (nach Analogie von peristaltischem Darminhalt) peristaltisch nach abwärts weiter zu schieben.

γ) Nicht so selten kommt eine *Invagination durch Zug* an der Mucosa zustande, indem ein polypöser Tumor (s. bei diesen) dieselbe zerrt und die Wand einstülpt. *Nothnagel* hält den Zug nicht für das primum movens, sondern eine intensive Peristaltik mit starker Darmkonstriktion durch Reiz an der Insertionsstelle des Tumors. Für kleine Tumoren mag das gelten.

δ) Tritt *Spasmus des Sphincter* am Ileo-Coecal-Ostium (Fig. VII, S. 475) ein, wie das besonders bei Kindern infolge von *chronischen Diarrhöen* nicht selten ist, so können die lebhaften peristaltischen Antriebe des oberhalb gelegenen Darmes gegen den im Krampfe stehenden Sphincter eine gewöhnliche *Ileo-Coecal-Invagination* erzeugen, oder aber, wenn der Sphincter fest in seiner Lage verharrt, prolabiert der Darm durch denselben, wobei sich (wie beim gewöhnlichen *Prolapsus recti totius*) immer neue Partien des inneren Cylinders nach außen umstülpen. Es kann aber auch *drittens eine Invagination* vom untersten Ileum in Ileum oder des Rectums in Rectum erfolgen, und *der so invaginierte zapfenartige Darmteil prolabiert* durch die Ileo-Coecal- resp. Anal-Öffnung. *Bei dieser* Form des **Prolapsus recti totius** hat der prolabierte Darm eine Umschlagsstelle in einiger Entfernung vom Anus; man kann den tastenden Finger außen am Prolaps vorbei durch den Anus ins Rectum führen (ganz wie beim gewöhnlichen Invaginatum, das durch den Analring heraustritt), während man das bei dem *gewöhnlichen Prolapsus recti* nicht kann.

Prolapsus recti kann auch durch Erschlaffung des Sphincter infolge von chronischen *Katarrhen* und Lockerheit des periproctalen Bindegewebes (z. B. bei alten Leuten) entstehen. Das wirksame Moment ist dann die Bauchpresse (bei der Defäkation oder bei *erschwertem Urinieren*, z. B. infolge von *Blasensteinen*, besonders bei Kindern). Der Prolaps besteht aus der *zweimal in umgekehrter Richtung nebeneinander gelagerten, durch Bindegewebe getrennten ganzen Mastdarmwand*. Der Zug eines Tumors (Polyp) kann gelegentlich dasselbe bewirken. Ist der Vorfall alt und groß, so atrophiert der Sphincter, und der Beckenboden in der Excavatio retrovesicalis oder recto-uterina verhält sich zu einem Bruchsack ([illegible]).

Beim **Prolapsus ani** sind nur Schleimhaut und Submucosa recti ausgestülpt. Man hat ihn daher im Gegensatz zum **Prolapsus recti totius** als **Prolapsus mucosae recti** bezeichnet. Häufig wird der Prolaps durch Hämorrhoidalknoten oder Falten der sonst geschwollenen Schleimhaut veranlaßt, die sich bei der Defäkation am Anus herausdrängen. Es gibt begreiflicherweise Übergänge vom Prolapsus mucosae recti zum Prolapsus recti totius. Der Vorfall kann inkarzeriert werden, indem der Sphincter ihn umschnürt und eine dauernde Stauung und Schwellung der prolabierten Teile bewirkt. — Lit. über Mastdarmprolaps bei *Borchgrevink*.

c) Achsendrehung und Knotenbildung des Darms (Volvulus).

Die Achsendrehung findet an den beweglichen Abschnitten des Darms, fast immer um die Gekröseachse statt, wobei sich die Schenkel der Schlinge kreuzen; höchst selten erfolgt die Achsendrehung spiralig in der Richtung der Längsachse des Darms. Am häufigsten ist die *Flexura sigmoidea* betroffen, und man findet in solchen Fällen ihre Gekrösewurzel, das Mesosigmoideum, infolge von chronischer fibroplastischer Peritonitis (Narben) ungewöhnlich meist schmal; es werden dadurch die Fußpunkte der Schlinge einander so genähert, daß sie einen drehbaren Stiel darstellen (*Leichtenstern*, von *Samson*). Besondere Länge des Darms macht ihn zu Verschlingungen geneigter (vgl. *Ludloff*).

Ist der Dickdarm nicht normal an der Bauchwand befestigt, hängt er mit dem Dünndarm an einem *Mesenterium ileocolicum commune*, was besonders am Caecum und Colon ascendens nicht selten ist, so wird er mitsamt dem Dünndarm sehr zur *Achsendrehung* und *Knickung* geneigt (vgl. S. 472). Man kann hier Knickung der Längsachse, Drehung um die Mesenterial-

achse und drittens spiralige Drehung um die Längsachse des Darms unterscheiden (vgl. *Wandel*). Lit. bei *Danielsen, Schmidt, Kuhner*. Übrigens kommt auch Invagination bei Mesenterium commune vor (*E. Müller*).

Der *Situs einer Achsendrehung des S Romanum* ist sehr überraschend. Man erblickt die durch Flüssigkeit, Kot und Gase mächtig aufgetriebene, vertikal in der Bauchhöhle aufgerichtete Flexura sigmoidea, die bis zum Zwerchfell hinaufreichen und die übrigen Darmschlingen fast völlig verdecken kann. Der Situs ist ganz ähnlich wie in Fig. 265, auf welcher man die am Übergang ins Rectum stenosierte, steil aufgerichtete Flexur erblickt; wenn man die Pfeile *b* und *c* herumdreht, könnte das Bild eine Achsendrehung des S Romanum darstellen.

Torsion der *Appendices epiploicae* kann bei vollständiger Abdrehung zur Bildung freier Körper (s. bei Peritoneum), bei unvollständiger zu Strangbildung und Darmkompression führen (vgl. *Riedel*).

Nächstdem kommt die Achsendrehung häufiger am *Dünndarm* vor, und zwar entweder am gesamten Konvolut des Jejuno-Ileum oder an einzelnen Schlingen. Die Achsendrehung wird hier ebenfalls begünstigt, wenn die Fußpunkte der Schlinge einander genähert sind. Durch gegenseitigen Druck der Schenkel der Schlinge aufeinander kann *Impermeabilität* bewirkt werden; in anderen Fällen geschieht das dadurch, daß sich andere Darmschlingen komprimierend auf den Stiel legen.

Auch eine *Torsion des Netzes* (*Oberst*) mit oder selten ohne vorhergehenden Bruch kommt vor; es entsteht Stauungshyperämie, Blutung in und aus dem tumorartig verdickten, hämorrhagisch infarzierten Netz oder Netzteil, Nekrose, eventuell vollständige Abdrehung und andere Komplikationen. (Lit. bei *Pretsch, Payr, Riedel, Löhlein* u. a.)

Knotenbildung kann einmal zwischen Dünndarmschlingen zustande kommen und wird durch ein langes, bewegliches Mesenterium begünstigt. Am häufigsten ist sie jedoch zwischen *S Romanum und Dünndarmschlingen* und setzt ein langes Mesenterium am letzteren, einen kurzen, engen Gekrösstiel am ersteren voraus. Das S Romanum schlägt sich um den Dünndarm, der die Achse bildet, herum. (Neue interessante Ansichten über den hier wirksamen Mechanismus entwickelte *Wilms*).

III. Erworbene Veränderungen des Lumens des Darms.

1. Verengerungen (Stenosen) und Verschließungen (Atresien) des Darms.

Dieselben können sehr verschiedene Ursachen haben. Zunächst kann Verengerung oder Verschluß durch **Obturation** zustande kommen. Solche Verstopfungen des Darmlumens können entstehen durch *Fremdkörper* (s. Fig. 264), Fäkalmassen (im Dickdarm), Gallensteine (meist im unteren Ileum oder im Rectum. Lit. über Gallensteinileus bei *Carl* u. *Clerk, Landois*), Geschwülste, Intussuszeption. — Ferner kommen in Betracht **Strikturen** infolge von Narben entzündlichen Ursprungs und von Geschwürsnarben, sowie **Konstriktionen,** Umschnürungen, Strangulationen von außen, die ebenfalls durch Narben entzündlichen Ursprungs, sowie durch Pseudoligamente (Fig. 265) und Geschwülste (auch von außen infiltrierende, vgl. S. 467) herbeigeführt werden können. Hier sind auch **Inflexionen,** winklige *Knickungen* des Darmrohrs zu nennen, die durch peritonitische Adhäsionen (z. B. perikolitische, s. Lit. bei *E. Hagenbach*) oder nach einer Bauchoperation durch Anlötung einer Darmschlinge auf dem Operationsterrain entstehen können. *Payr* beschrieb speziell u. a. Stenosen an der Flexura lienalis u. hepatica, durch abnorm starke Knickung und Adhäsionen bedingt, die bei chronischer Okklusion klinisch oft Ähnlichkeit mit Darmkrebs haben; s. auch *Kuru*. *Koeppen* weist auf anormale Mesenterialbildung und zwar eine zu Knickung der Flexura sigmoidea führende Plica mesenterialis duodeno-sigmoidea hin. Nicht unerwähnt darf bleiben, daß **Lähmung** einer umschriebenen Darmpartie zu den Erscheinungen des Verschlusses führt. Der Darminhalt wird über die gelähmte Stelle nicht weiter befördert. — Sehr verschieden sind die Momente, welche

durch **Kompression**, durch Druck von außen, das Darmlumen einengen oder verlegen. Wenn wir von Kompression durch Geschwülste und der Einklemmung in äußeren Hernien absehen, so kommen hier vor allem die mannigfachen Arten der inneren Einklemmung (**Incarceratio interna**) in Betracht.

Die **Incarceratio interna**, Einklemmung von Darmschlingen innerhalb der Leibeshöhle, kann entstehen: a) in **inneren Hernien**, und zwar weniger in den früher (S. 472) erwähnten typischen inneren Bruchsäcken, als in sehr variablen Ausbuchtungen des Bauchfells, welche durch Zug einer schrumpfenden Lymphdrüse oder dergl. veranlaßt werden können. b) in **Löchern und Spalten** (Bruchpforten-Lücken), die sich im Mesenterium (Lit. bei *Prutz*), Mesocolon, Netz oder in den breiten Mutterbändern finden können; c) durch einen in der Bauchhöhle ausgespannten **Strang**; derselbe kann gebildet werden: von bänder- oder schnurartigen *Pseudoligamenten*, welche von einer Peritonitis resultieren, oder durch den irgendwo adhärenten Wurmfortsatz, oder das zu einem Strang zusammengerollte Netz, Netzstränge und irgendwo fixierte *Appendices epiploicae*. Auch ein *Meckelsches Divertikel* (S. 462) kann, wenn das Ende am Nabel oder an irgendeiner Stelle der Bauchwand, des Darms oder Mesenteriums fixiert ist, Anlaß zu Einklemmungen geben, desgleichen dann, wenn das Divertikel fehlt, die Vasa omphalomesenterica aber als ein vom Mesenterium verlaufender *Strang persistieren* (vgl. S. 464). — Die erwähnten Stränge bilden *Brücken*, unter die eine Darmschlinge geraten kann, oder *legen sich* über die *Basis einer Darmschlinge* oder bilden *Maschen*, *Spalten*, in welche eine Darmschlinge hineinschlüpft, oder bewirken *ringförmige Umschnürung* oder Knotenbildung, oder endlich üben sie an einer Schlinge, mit der sie verwachsen sind, einen knickenden, das Lumen verengenden Zug aus.

Fig. 264.

Obturation des Ileum durch eine Birne. Darmwand mit beginnender Gangrän. Peristaltik. Erweiterung oberhalb des Hindernisses, welches 50 cm vom Coecum entfernt lag. Die obturierte Schlinge lag im kleinen Becken. 50j. M. Samml. Basel. $\frac{1}{2}$ nat. Gr.

Während sich der oberhalb einer *Stenose* gelegene Darmabschnitt gewöhnlich stark dilatiert, ist das unterhalb einer *Stenose* gelegene Darmstück meist eng und leer (es gehen keine Fäces ab); s. Fig. 264.

2. Erweiterung des Darms.

a) Circumscripte erworbene Ausbuchtungen der Darmwand.

α) **Divertikel des Duodenums.** Es sind kirsch- bis walnußgroße, zuweilen multiple Ausbuchtungen, die sich im absteigenden Teil in der Gegend der Papilla duodenalis in der Richtung auf den Pankreaskopf entwickeln. Meist sind es dünnwandige, unechte Divertikel, Verstülpungen der Schleimhaut ohne Muscularis. Sie kommen hauptsächlich bei alten Leuten vor. Manchmal sind sie nachweislich durch **Traktion** entstanden (*Roth*). **Selten** werden sie Ursache von [illegible] (und [illegible], vgl. *Th. Rosenthal*).

β) **Divertikel (falsche, erworbene) des Dünndarms.** Am häufigsten sind *multiple*, erbsen- bis walnußgroße D., die im Gegensatz zum *Meckel*schen D. an der *konkaven* Seite des Darms seitlich vom Mesenterialansatz sitzen; Mucosa und Submucosa stülpen sich hier *zwischen* den auseinander weichenden Muskelschichten der Darmwand heraus. Die D. können sich etwas zwischen die Blätter des Mesenteriums drängen (Fig. II S. 475) und besitzen zuweilen eine vielhöckerige Oberfläche. Maßgebend für ihre Lokalisation sind die *Durchtrittsstellen der Venen* (v. *Hansemann*). Unterstützend wirken venöse *Stauung*, *Alter*, Druckerhöhung, Fettschwund. Mucosa und *Submucosa* stülpen sich herein in die Venenscheiden. — Selten entstehen Ausbuchtungen der ganzen Wand durch *Traktion* von seiten von Narben des Mesenteriums oder von Tumoren, die dem Darm aufsitzen. Auch ein *Nebenpankreas* kann durch Zug ein Divertikel erzeugen und in dessen Fundus liegen.

γ) **Divertikel des Dickdarms.** Diese sind selten *echte* (1), d. h. nur Ausweitungen der Darmwand. — Meist sind es *unechte* (2): kleine, kugelige oder kolbige, dünnwandige, unmittelbar unter der Serosa liegende, zuweilen aber auch noch von der verdünnten Längsmuskulatur *überzogene, herniöse Ausstülpungen der Submucosa und Mucosa durch eine Lücke* (*schwache Stelle*) in der inneren Muskelschicht. Die Gefäßlücken, d. h. die Stellen, wo die von Bindegewebe und Fett umgebenen Blutgefäße durchtreten, sind für die Lokalisation in erster Linie bestimmend. Kotstauung und Auftreibung durch Darmgase und Pressung durch die Peristaltik bewirken dann hier die Ausdehnung und Ausstülpung (dieser Ansicht ist auch *Telling*, Lit.). (Beziehungen dieser Divertikel zu Hämorrhoiden, der Art, daß starke Stauung im Venensystem die Gefäßlücken vergrößere und dadurch die Widerstandsfähigkeit der Darmwand herabsetze [*Graser*], konnten wir ebensowenig wie v. *Hansemann* und *Sudsuki* feststellen.) Sie bevorzugen das *S Romanum*, kommen aber auch weiter oben vor; das Sigma kann wie mit Reihen von Traubenkörnern und -kämmchen dicht besetzt sein, deren Sitz den Kanten der Längstänien entspricht, zum Teil aber auch in diesen selbst gelegen sein kann. Die Ausstülpungen, welche häufig in die Appendices epiploicae hinein erfolgen, enthalten sehr oft runde, harte Scybala, die an die Kotsteine im Proc. vermiformis erinnern. *Folgen*: Es kann sich akute Gangrän und *Perforation* anschließen; das ist selten und dann meist nur in einem einzelnen Divertikel der Fall; *Verf.* sah das bei Sitz im unteren Sigma zu eitriger Periproctitis (sog. entzündlicher Tumor) und in zwei anderen Fällen von Sigmadivertikeln zu eitriger Peritonitis führen (s. auch *Arnsperger*, Lit.). Auch Adhäsionen, chron. Entzündung des Mesocolon (eventuell mit Abknickung, s. *Nespert*), ferner metastatische Leberabscesse können folgen; *Verf.* sah einen Fall letzterer Art (mannskopfgroßer Absceß) bei einem 54 j. Arzt. Wir sahen diese häufige Affektion meist bei älteren Individuen, vornehmlich Männern. — (Lit. über sog. *Sigmoiditis* bei *Hand*, *Rosenheim*, *Simons*; s. auch *Franke*, *Rowlands*.)

Divertikelbildung am *Wurmfortsatz* kommt sehr selten kongenital vor (Lit. *Hedinger*). Erworbene falsche Divertikel (*Merkens*) kommen ohne oder mit Entzündung (*v. Brunn*) und nicht selten auch, wie die Fig. auf S. 526 zeigt, durch den Druck eines Hydrops zustande (s. auch *Kaspirays*). Sie können sich gelegentlich zwischen die Blätter des Mesenteriolums drängen (*Mandl*).

b) Diffuse Erweiterung des Darmlumens.

Einer über größere *Abschnitte* des Darms ausgebreiteten Erweiterung begegnet man **am häufigsten oberhalb von verengten oder verschlossenen Stellen.** Tritt die Verengerung allmählich ein, so bildet sich hinter der Stenose eine *Hypertrophie der Muscularis* aus, welche bis zu einem gewissen Grade *kompensatorisch* wirken kann, um so mehr, als die Peristaltik oberhalb der verengerten Stelle erhöht ist. Später folgt häufig *Insuffizienz*; die Muskulatur wird atonisch, oder sie degeneriert in grober Weise.

Ist die *Bewegung des Darminhaltes aufgehoben*, so staut sich der Darminhalt oberhalb des Hindernisses, und die **Dilatation** tritt ein. Der Inhalt des erweiterten Darms erfährt alsbald abnorme Zersetzungen, die unter Mitwirkung der *zahlreichen* Darmbakterien zustande

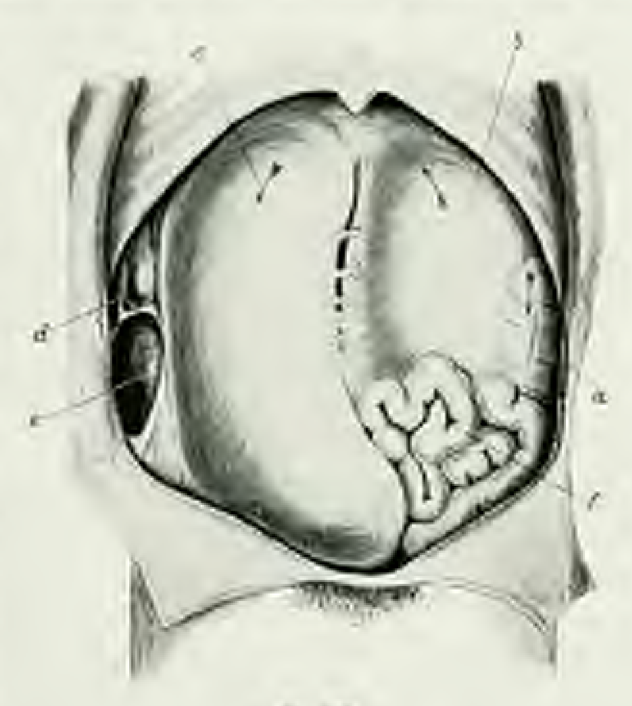
kommen, und hierdurch, sowie wohl noch mehr durch Gasbildung von seiten anaërober Bakterien (vgl. *Pommer*), entstehen Gase **(Meteorismus)** *), die zu der Erweiterung wesentlich beitragen. Die Dilatation wird in hohem Maße unterstützt, wenn der Muskeltonus herabgesetzt ist, und nun die atonische Wand der Gasspannung nachgibt. — *Im Dünndarm sammelt sich Chymus* (die zerkleinerten mit Magensaft angemengten Nahrungsstoffe) *in großer Menge an*, der durch die lebhafte, oberhalb vom Hindernis herrschende Peristaltik in der Richtung auf dieses herabbefördert wird und nun *stagniert* und *fault*. Der Darminhalt wird dünnbreiig und schaumig. — Bei Stenosen des *Dünndarms sind die Fäulnisvorgänge* viel intensiver, als bei solchen des Dickdarms. (In der Norm findet in dem im oberen Teil sauer, vom unteren Jejunum ab aber alkalisch reagierenden, durch rasche Darmperistaltik fortbewegten Inhalt des *Dünndarms* keine Eiweißfäulnis statt, und die Darmbakterienentwicklung ist gering; dagegen findet hier die *Resorption* des größten Teils der Nährsubstanzen statt. Im träge bewegten, alkalisch reagierenden Inhalt des *Dickdarms* dagegen können Fäulnisbakterien ungestört in Aktion treten.) Es wurde bereits bei der Einklemmung von Brüchen (S. 473) erwähnt, daß der Überfüllung des Darms bald ein Übertritt von Gasen und Flüssigkeit in den Magen mit *Aufstoßen* und *Kotbrechen* folgt. Was beim Kotbrechen (*Ileus*, Miserere) ausgebrochen wird, ist stagnierender, kotähnlich gewordener Dünndarminhalt. — Aus dem stagnierenden, fauligen Darminhalt werden aromatische Körper, *Produkte der Eiweißfäulnis, resorbiert* und treten im *Urin auf*; unter diesen sind *Indican* und *Phenol* zu nennen. Indican ist leicht nachweisbar und wird hauptsächlich oft bei Dünndarmstenosen gefunden. Es kommt hierbei auch zu einer *Autointoxikation*, indem Bakteriengifte aus dem Darminhalt zur *Resorption* gelangen (Lit. bei *Clairmont* u. *Ranzi* u. vgl. über den *Ileustod* bei *Braun-Boruttau*).

Andere Ursachen für Dilatation können in einer *auftretenden Lähmung der Darmmuskulatur* liegen, welche sich z. B. bei *akuter Peritonitis* entwickeln kann; alsbald tritt Stagnation und Meteorismus ein. — In anderen Fällen wird die Muskulatur im Anschluß an *akute Obstipation* in akuter Weise *relativ insuffizient*. Sind die Mengen des Darminhaltes außerordentlich groß, so kann es dem noch so kräftig arbeitenden Darm unmöglich werden, den Inhalt weiter zu schieben (relative Insuffizienz); schließlich wird er auch hierbei paralytisch (absolute Insuffizienz). In einem Breslauer Fall war eine *absolute* Insuffizienz des Dickdarms, von Ileus gefolgt, bei einem kräftigen jungen Mann durch akuten, unmäßigen Genuß von Mohnklößen entstanden, welche das Colon bis zu Armdicke erfüllten. — Häufiger entsteht Insuffizienz der Darmmuskulatur infolge von *chronischer Überfüllung mit Nahrung*, sowie von *chronischer Obstipation*, die mit *Kotanhäufung* (Koprostase) vor allem im Colon einhergehen kann, oder die Muskulatur ist von Haus aus *schwach entwickelt* oder wird *atrophisch*, wie das im Anschluß an *chronische Katarrhe* vorkommt. — Ist die Parese das Primäre und schließen sich Koprostase und Ileuserscheinungen an, so spricht man von *Ileus paralyticus*.

In dem dilatierten und verdickten Darmabschnitt oberhalb einer **Stenose** entwickelt sich in älteren Fällen in der Regel eine **sterkorale Diphtherie**, welche zu einer **Geschwürsbildung** und zu **Perforation** (mitunter multipel), meist mit nur feiner Öffnung, und nachfolgender eitriger oder jauchiger **Peritonitis** führt. *Kocher* bezeichnet besonders, im gedehnten Darmteil entstehende Ulcera als **Dehnungsgeschwüre**; nach *Prutz* behindern Gefäßdehnungen den venösen Rückfluß, wodurch Stauungshyperämie, Thromben, Blutungen, Nekrose, Ulcera entstehen; andererseits sollen aber auch *Bakterien* in die gedehnte Wand leichter eindringen und Gefäßwandalterationen mit folgender Thrombose veranlassen können (vgl. auch *Ebner* u. Lit. bei *von Gergely*, *Meisner*, *Hofmann*, *Shoemaker*, Lit.). Diese Auffassung muß man für Fälle mit *flüssigem Inhalt* im überdehnten Darm zuweilen sicher gelten lassen, während in anderen Fällen die Erklärung durch eine durch den chemischen Einfluß der stagnierenden Faeces entstehende toxische Nekrose mit sekundärer Bakterieninvasion **(sterkorale Diphtherie)**, oder durch eine

*) μετά hinauf, ἀείρειν heben.

follikuläre oder aber **katarrhalische** (phlegmonöse) **Geschwürsbildung** (vgl. bei Dysenterie u. Fig. 288) wohl die richtige ist (s. auch *Staser*). In den Fig. 265 u. 290 abgebildeten Fällen von kolossaler Dilatation hinter Darmstenosen war *der ganze dilatierte Darmteil in ausgedehntester Weise ulceriert.* Von der Schleimhaut waren nur noch inselförmige Reste stehen geblieben, fast allenthalben lag die Muscularis frei. In beiden Fällen erfolgte *Perforationsperitonitis.* Für Fälle mit *harten Scybala* und kollabiertem Darm ist aber die **decubitale Nekrose** die einzig richtige Erklärung. *Verf.* sah Fälle, wo im *Bereich* obturierender, steinharter Scybala Ulcera bestanden, welche geradezu Abdrücke der Kotknollen bildeten. In die durch den Druck anämisch gewordenen Darmbezirke wandern dann Bakterien ein, es kommt zum eitrigen Zerfall und eventueller Perforation. *Verf.* sezierte einen Fall von Kotstauung (48jähr. Mann, seit 8 Jahren hartleibig) mit einem steinharten, faustgroßen, im Innern mörtelartig trockenen Kotballen oberhalb vom Rectum, was klinisch einen echten Tumor vorgetäuscht hatte; das S Romanum war nur im Bereich des Kotballens mit zahlreichen decubitalen Geschwüren bedeckt und hatte einen Umfang von 39 cm. Hier kann man von wirklichen *Sterkoralgeschwüren* sprechen. Solche Ulcera kann man u. a. auch in der Ampulle des Rectums (s. dort) antreffen. — *Ein Dehnungsgeschwür* kann auch in einem operativ ausgeschalteten Darmteil entstehen (und zu Perforation führen), wenn der Inhalt keinen genügenden Abfluß hat. *Verf.* sah in einem Fall von Ausschaltung des Coecums und des Colon ascendens wegen Fistula eine nur



Enorme Dilatation der *aufgeblähten, an ihrem Fußpunkte durch Adhäsionen umschnürten* **Flexura sigmoidea**, deren Schenkel durch zahlreiche Adhäsionen brückenartig verbunden sind. a Colon descendens, b oberer, c unterer Schenkel des S Romanum; letzterer reicht unten bis hinter die Symphyse; an denselben schließt sich unmittelbar der Mastdarm an. Die erwähnten Adhäsionen bestanden zwischen Blase, Basis des S Romanum und hinterer Beckenauskleidung. *d* Gallenblase; unterhalb derselben ein abgesackter **Kotabszeß** (*e*), der vorn von der Bauchwand bedeckt wurde. Nach unten von demselben das Colon ascendens. *f* Dünndarmschlingenkonvolut vor dem aufsteigenden Schenkel gelagert.

Fig. 265.

stecknadelkopfgroße Perforation im Colon; Mucosa glatt und blaß. — Nach der Perforation bildet sich nicht selten zunächst eine abgesackte, kotige Peritonitis, ein sog. *Kotabszeß* (Fig. 265e), von dem dann eventuell eine *akute allgemeine Peritonitis* ausgeht. Ein Kotabszeß kann aber auch nach außen oder in den Darm perforieren.

IV. Circulationsstörungen.

a) Aktive, kongestive Hyperämie.

Die Schleimhaut, welche gewöhnlich blutarm, grauweiß oder graugelb aussieht*), erscheint hierbei fleckweise lebhaft rot injiziert, was oft um die Follikel herum oder an den Falten und Zotten besonders deutlich ist. Häufig ist die Serosa mit einem Teil der unterliegenden Muscularis Hauptsitz der aktiven Hyperämie, und man sieht viele stark gefüllte, zarte Gefäße, welche teils langgestreckt in der Längsrichtung liegen, teils baumförmig verästelt sind und circulär verlaufen. Aktive Hyperämie leitet alle akuten Entzündungen des Darms ein. Oft ist an der Leiche nicht mehr viel davon zu sehen. In hohem Maße diffus gerötet ist der Choleradarm.

b) Passive Hyperämie (Stauung).

Die Schleimhaut ist geschwollen; sie wird, besonders auf der Höhe der Falten, blaurot und ist bei chronischer Stauung schmutzig braunrot und schiefrig pigmentiert. Bei chronischer Stauung sind vornehmlich die submukösen Venen stark gefüllt. Nicht selten erfolgen kleine Blutungen ins Schleimhautgewebe oder auch in das Darmlumen, welche den Darminhalt blutig oder schokoladenfarben tingieren. Die kleinen Blutungen ins Schleimhautgewebe, welche meistens auf der Höhe der Falten streifenförmig ausgebreitet sind, hinterlassen die oben erwähnten Pigmentierungen. Die Darmvenen partizipieren sowohl an Stauungen im Pfortaderkreislauf (vor allem bei Leberkrankheiten), als auch an allgemeinen Kreislaufstörungen, die bei Herz- und Lungenkrankheiten entstehen.

Von der **Kompression von Darmvenen**, welcher wir bei *eingeklemmten Hernien*, bei *Invagination* usw. begegnen, und von den *Folgen* der Kompression, welche in *hämorrhagischer Infarcierung* der Darmwand, *Stase* und *Thrombose* und in partieller (nur die Mucosa betreffender) oder totaler *Nekrose* resp. *Gangrän* der Darmwand bestehen, war bereits auf S. 474 die Rede. — Ausgedehnte *hämorrhagische Infarcierung* des Dünndarms (Beschreibung s. S. 485) kann man auch im Anschluß an **Pfortaderthrombose** sehen. So sah *Verf.* bei einer 43jähr. Frau mit Steinen im Choledochus eine Thrombophlebitis der Vena portae; der mißfarbene graurötliche Thrombus hatte dementsprechend eine häm. Infarcierung des Dünndarms exclusive 50 cm des oberen Jejunums bewirkt; frische rote Thromben in der Vena mes. sup. und ihren Verzweigungen. — Es gibt auch eine *primäre* Thrombose der *Vena mesenterica* sup. (*Amos*, Lit., *Lindner*, *Mauclaire et Jacoulet*, *Bolognesi*, Lit.); hier kommt eine septische Thrombose von Mesenterialvenen infolge einer Infektion vom Darmlumen aus zustande, die sich ascendierend in den Venenästen ausbreitet. — Die *Symptome*, Schmerz, Ileus, Darmblutungen (letztere sah *Verf.* auch fehlen) sind ähnlich wie bei *Verschluß der Arterie*; doch kann auch *Peritonitis* vorherrschen.

Bei hochgradiger chronischer Stauung, gelegentlich aber auch unabhängig davon, bilden sich mitunter im ganzen Dünndarm zerstreut viele kleine *Varicen* der submukösen und subserösen Darmvenen, welche mit flüssigem Blut oder mit Thromben gefüllte Säckchen darstellen. (*Bonardi* faßt sie als kongenitale Phlebektasien, *Olkolo* als Hämangiome auf). — *Große* Varicen sind selten. *Verf.* sah z. B. bei einem 54jähr. Mann einen kirschgroßen glatten Varix im oberen Ileum kuppig ins Darmlumen ragen.

Betreffs der Hämorrhoiden s. bei Venen (S. 103) und bei Rectum (S. 537).

---

*) Einzelne Schlingen, besonders solche, die im kleinen Becken liegen, können bei der Sektion infolge von Hypostase blaurot angetroffen werden.

c) Ödem der Darmwand.

Dasselbe kommt sowohl infolge von Stauung, als von kongestiver Hyperämie vor. Es fehlt nie bei chronischer Entzündung der Schleimhaut und tritt häufig bei akuter Entzündung sowohl der Schleimhaut, als auch der Serosa auf. Die Flüssigkeit durchtränkt gewöhnlich hauptsächlich die Mucosa und Submucosa, die gallertig, durchsichtig aussehen können. Die Falten des Jejunums und Dickdarms bilden dicke, schwappende, transparente Wülste. Auch im Ileum kann sich die geschwollene Mucosa in Falten erheben.

Akutes Ödem der Darmwand (bes. des Dünndarms) sieht man nicht selten bei starker akuter *Peritonitis*; da nicht nur die Darmwand durch die ödematöse Flüssigkeit infiltriert, sondern auch der flüssige Darminhalt erheblich vermehrt ist, so wird der in seiner Wand verdickte Darm *schwer* und *schwappend gefüllt*; war er gelähmt, was sehr bald bei Peritonitis der Fall ist, so ist er zugleich auffallend *weit*. — Für entzündliches Ödem der Darmwand ist charakteristisch, daß sich die *Häute leicht voneinander lösen* lassen, so daß man bei der Sektion den Darm *sehr* leicht aus der *Serosa* herausziehen kann; ferner ist die Wand sehr *zerreißlich*.

Bei chronischer Stauung (Lebercirrhose, Herzfehler) kann das Ödem zuweilen enorm werden, und die *Wand der* auffallend schweren, und weiten oberen Dünndarmschlingen kann fast 2 cm dick und auf dem ganzen Durchschnitt, *auch in der Muscularis*, sulzig sein. Der Darm kann aber auch in seiner Wand verhärtet und verdickt sein und *etwas eingekrempt*.

d) Embolische und thrombotische Vorgänge im Gebiet der Darmarterien.

Wird der *Stamm* der Arteria mesaraica superior durch Embolie oder, was viel seltener ist, durch Thrombose verstopft, so tritt hämorrhagische Infarcierung des meteoristisch (s. S. 482) aufgetriebenen Dünndarms ein; seine Wand ist dunkelrot, blutig und oft auch ödematös durchtränkt und dadurch prall verdickt, seine Mucosa diffus oder fleckig blutig gefärbt, der Dünndarminhalt flüssig-schaumig, blutig. Es folgt Nekrose, wobei die Wand mißfarben-bräunlich und schließlich weich, zunderig zerreißlich wird. Das Leiden, in dessen Verlauf wie *Verf.* beschrieb, auch Ileus auftreten kann, endet durch Darmblutung oder Peritonitis meist rasch tödlich. — Betrifft der Arterienverschluß nur einen Teil der Darmschlingen, so verfällt dieser der hämorrhagischen Infarcierung und Nekrose.

Blande *Embolie* der Arteria mesenterica kommt vor bei Endocarditis, Thromben im linken Herzen und bei Atherom der Aorta, sowie infolge von Thrombose, die zuweilen im Anschluß an nur geringfügige Veränderungen der Aorta (Verfettung der Intima) oder der A. mesenterica selbst entsteht; *thrombotischer Verschluß* der A. mes. entsteht gewöhnlich bei Arteriosklerose dieser Arterie oder fortgeleitet von der Aorta.

(Das Gesamtbild bei der Sektion in Fällen von Verschluß des Stammes der *Arterie* ist demjenigen nach Thrombose der *Vena* mes. sup. s. S. 484 ganz ähnlich.)

Details über die anatomischen und mikroskopischen Befunde bei Darminfarcierung s. bei *Pommer*.

Hämorrhagische Infarcierung folgt hier dem *Arterienverschluß*, trotzdem die Mesenterica sup. keine Endarterie im Sinne *Cohnheim's* ist, denn es bestehen ja Anastomosen mit der Mes. inf. und der Pancreatico-duodenalis. Da nun doch hämorrhagische Infarcierung nach Verschluß eines Astes oder des Stammes eintritt, so nannten *Cohnheim* und *Litten* (die hier einen Rückstrom venösen Blutes annahmen) die Arterie eine *funktionelle Endarterie*. Der Grund für die eintretende Infarcierung liegt darin, daß die von Haus aus relativ schwachen Kollateralen nicht sogleich vikariierend eintreten, sondern das Blut erst in den Bezirk hineinführen, wenn die Wände der eine Zeitlang aus der Circulation ausgeschalteten Gefäße bereits durchgängig geworden sind. Das kollateral zugeführte Blut tritt dann alsbald aus den Gefäßen

infarcierend im Gewebe. — Bei embolischem Verschluß der *Art. mesenterica inf.* (ihre Äste sind die Colica sin. und die Haemorrhoidalis sup.) treten ähnliche Circulationsstörungen nur selten ein, da die kollaterale Zufuhr in der Regel prompt eintritt.

(Die *A. mesenterica sup.* versorgt das Jejuno-Ileum, Colon asc. und transv., alles Teile, die aus der *Nabelschleife*, dem Mitteldarm des Embryo, hervorgehen.)

Sehr selten tritt eine **anämische Nekrose** (anämischer Infarkt) nach *Embolie* ein (vgl. Lit. bei *Marthen*), was eine totale Behinderung des arteriellen Blutzuflusses, auch von seiten der Kollateralen voraussetzt; es sind dann viele kleine Pfröpfe auch bis in die feinsten (Wand-)Äste gedrungen und sperren die Kollateralen ab (vgl. Experimente von Marek). *Verf.* sah das an einem 20 cm langen Darmstück im oberen *Jejunum*, während der übrige Dünndarm fast in toto hämorrhagisch infarciert war und sich scharf gegen das anämisch-nekrotische, weiß-graugelbe Stück absetzte. Alle Arterienäste dieses Stückes waren mit Pfröpfen verstopft, auch die kleinsten, in die Darmwand eintretenden; *Schleimhaut* emphysematös, grünlich-bräunlich. In vielen Ästen des hämorrhagisch infarcierten Darmteils waren lange, obturierende Pfröpfe. Der Fall betraf eine 64jähr. Frau mit Thrombose im Beginn der Aorta; Tod durch Peritonitis. — Die Vene wird eventuell auch thrombosiert. Doch ist das sekundär und nicht wesentlich, wie *Niederstein* annimmt.

Die Folgen der operativen und experimentellen *Mesenterialablösung* sind in der Regel dieselben wie bei Mesenterialarterienverschluß. Näheres darüber sowie über die beachtenswerten anatomischen Verschiedenheiten in der Endausbreitung der Mesenterialarterien von Mensch und Hund s. bei *von Haberer* (Lit.).

Blande embolische Verstopfung kleiner Arterienäste ruft kleine insuläre, seltener größere circuläre *hämorrhagische Infarkte* hervor.

Bei den kleinen Infarkten handelt es sich um Verstopfung der letzten *kleineren Äste* der Arteria mesenterica, die jenseits der arkadenartig verbundenen Anastomosen liegen und isoliert in die Darmwand eintreten; bei größeren Infarkten von Daumenbreite und mehr muß immer eine Anzahl Ästchen diesseits der Gefäß-Arkaden oder innerhalb derselben zugleich verstopft sein, wodurch die sonst alsbald eintretende kollaterale Circulation verhindert wird. Auch hier kann bei ringförmigen Infarkten *Ileus* folgen (vgl. Lit. *Deckart*; s. auch *Fälle*).

Die Darmwand wird an der betreffenden Stelle dunkelrot imbibiert und verdickt; sobald Nekrose eintritt, beginnt die Schleimhaut sich etwas zu verhärten, wird grau und trüb. Es kann sich dann entweder nur die nekrotische Schleimhaut abstoßen, wodurch ein quergestelltes, meist circuläres, *embolisches Geschwür* entsteht, das mit schiefergrau pigmentierter Narbe, eventuell mit ringförmiger *Stenose* ausheilen kann, oder die Darmwand wird in ihrer ganzen Dicke nekrotisch, bald für Darmbakterien permeabel und eventuell auch grob durchlöchert, und es folgt fibrinös-eitrige, anfangs circumscripte, später eventuell diffuse *Peritonitis* oder *Perforation*.

Schloffer erzeugte auch bei Kaninchen circuläre Ulcera und Narben durch Gefäßunterbindung und -durchschneidung. — *Geschwüre*, welche außer im Darm auch eventuell im Magen auftreten und zu *Blutungen* führen können, werden nach den verschiedenartigsten Operationen in der Bauchhöhle gelegentlich beobachtet und u. a. auf direkte oder auf retrograde Verschleppung von Thromben sowohl im arteriellen wie im venösen Stromgebiet zurückgeführt. Vgl. bei Magen S. 425.

Infektiöse embolische Verstopfung *kleinster Arterienäste* (bei Endocarditis) ruft entweder *kleine Hämorrhagien* hervor oder erzeugt kleine diphtherische oder ulceröse Herdchen (vgl. *Moskowitz*) oder *embolische Abscesse*. Letztere finden sich oft in sehr großer Zahl in der Schleimhaut des Dünn- und Dickdarms, sind meist klein (linsengroß) und häufig von einem hämorrhagischen Hof umgeben; *Verf.* sah sie in einem Fall von Pyämie (Staphylokokken im Blut) nach

Thrombophlebitis der Vena (angularis) facialis (nach einem Furunkel) quer zur Längsachse des Darms orientiert und entgegengesetzt vom Mesenterialansatz gelegen. Die Emboli können zuweilen fast rein aus Bakterien bestehen. Brechen die Abscesse nach dem Innern auf, so bilden sich kleine Geschwürchen. Sitzen die Abscesse in der Tiefe der Wand, so kann Peritonitis folgen.

In seltenen Fällen trifft man zahlreiche miliare und etwas größere **Aneurysmen** der kleinsten Darmarterien, die man gut sehen kann, wenn man den Darm gegen das Licht hält. (Man kann sie leicht mit Varicen verwechseln.) Nach *Ponfick* können die multiplen *Aneurysmen embolisch* entstehen (vgl. S. 92).

c) Hämorrhagien.

Diese kommen im Darm im Anschluß an aktive und passive *Hyperämie* und bei hämorrhagischer Infarcierung (s. vorigen Kap.) vor, ferner embolisch bei Endocarditis maligna, dann bei den verschiedensten *geschwürigen Processen* (Dysenterie, Typhus, Tuberkulose, follikulären und katarrhalischen Geschwüren, ulcerierten Tumoren). Ferner begegnet man punktförmigen Schleimhautblutungen, seltener aber auch größeren submukösen Hämatomen bei *hämorrhagischer Diathese*, z. B. bei Leukämie, Hämophilie (*Fabel* sah sogar Darmstenose durch submuköse Hämatome), bei Skorbut (*von Hansemann*, s. auch *Seb* u. *Nambu*), ferner bei *septischen Erkrankungen*, bei *Infektionen*, Verbrennungen und verschiedenen *Vergiftungen* (Arsen, Phosphor, Schwefelsäure, Quecksilber u. a.). — Auch bei *amyloider Degeneration* der Gefäßwände entstehen oft, besonders im Dickdarm, meist kleine Hämorrhagien, welche später eine schmutziggraue Pigmentierung hinterlassen. Diese diapedetischen Blutungen können sich in seltenen Fällen zu klinisch sehr bemerkenswerten Darmhämorrhagien steigern.

Tödliche diapedetische Darmblutungen, analog den beim Magen (S. 427) erwähnten, beobachtet man gelegentlich bei hochgradiger Behinderung der Pfortadercirculation, vor allem bei **Cirrhosis hepatis**. Hier (wie beim Magen) ist die Quelle der Blutung, die aus vielen kleinen Gefäßen erfolgt, oft nicht zu finden. — Endlich können durch *Fremdkörper* und *Traumen* Darmblutungen hervorgerufen werden. *Hämorrhoidalblutungen* s. S. 104, Blutungen bei *Melaena neonatorum* s. S. 426.

Tritt viel Blut in den Darm (vgl. S. 427), so wird dasselbe entweder schnell in roten, schaumigen Stuhlgängen herausbefördert, oder es wird im Dickdarm zu einer *teerartigen*, *schwarzen* Masse eingedickt (Melaena), in der mikroskopisch keine Blutkörperchen zu erkennen sind.

Verf. sah in einem Fall (52j. M.) von Verblutung in den Oesophagus (vgl. S. 406) im Dickdarm ein einziges, 112 cm langes, daumendickes, durch die Haustra und Tänien modelliertes, pechartiges, schwarzrotes Blutgerinnsel (mit mikroskopisch noch erkennbaren Erythrocyten).

Nach Blutergüssen kann *Hämosiderin* in den oberflächlichsten Schichten der Schleimhaut dicht unter dem Epithel liegen bleiben. Dadurch entstehen braune und später schieferige (eisenhaltige) *Pigmentierungen*. Über eisenfreies braunes Pigment s. S. 318.

Auch *Wismutstühle* können eine *schwärzliche Farbe* haben. *Eisenstühle* sind weder schwarz von Schwefeleisen (denn Schwefelwasserstoff entsteht im menschlichen Darm mit seltenen Ausnahmen gar nicht oder nur in so geringen Mengen, daß es zur Schwefeleisenreaktion nicht kommt) noch überhaupt *schwarz*; erst an der Luft werden sie durch Oxydation dunkel (*Quincke*).

V. Entzündung des Darms. Enteritis.*)

a) Katarrh des Darms (Enteritis catarrhalis).

α) *Akuter Katarrh.* Die Schleimhaut ist fleckig gerötet, ödematös geschwollen, gelockert, trüb, mit serös-schleimiger, schleimig-eitriger oder eitriger Flüssigkeit bedeckt. Der Flüssigkeit sind stets desquamierte Epithelien bei-

*) Sind einzelne Teile des Darms entzündet, so spricht man gegebenenfalls von Duodenitis, Ileitis, Typhlitis, Appendicitis, Colitis, Sigmoiditis, Proctitis.

gemischt, die trüb, körnig, hyalin oder schleimig umgewandelt sind. Ein Teil der Desquamation ist Leichenerscheinung. Ist die Desquamation des Epithels sehr stark, wie das besonders im Dickdarm vorkommt, wo zuweilen zusammenhängende Membranen sich ablösen, so spricht man von *desquamativem Katarrh*. Man sieht das im Dickdarm häufig bei den Sommerdiarrhöen der Kinder. Aber auch im Dünndarm kann die Desquamation bei Katarrhen verschiedener Genese, so z. B. bei Arsenvergiftung, Cholera, Dysenterie, so stark werden, daß die Stühle fingerhutartige Überzüge der Zotten erhalten. Mit der vermehrten Sekretion der Schleimhaut ist eine seröse Durchtränkung und zellige Infiltration derselben verbunden. Auch die lymphatischen Apparate sind an der Entzündung beteiligt; ist der Katarrh stark, so sind die Follikel und Haufen, letztere zuweilen beetartig, vergrößert. Bei Kindern, welche außerordentlich häufig an Darmkatarrh erkranken, erinnere man sich, daß die normalen follikulären Apparate stets deutlicher als beim Erwachsenen hervortreten.

Bei heftigem, akutem, infektiösem Darmkatarrh (s. S. 489) können sich alle Wandschichten beteiligen. Die Wand ist den Lymphbahnen nach von kleinzelligen Infiltraten (und Bakterien) durchsetzt, und auch das *Peritoneum* kann mit erkranken. *Verf.* hat mehrere überraschende Fälle dieser Art, besonders auch bei *Kindern* gesehen, wo nach kurz dauernder, schwerer Diarrhöe eine allgemeine seröse *Peritonitis* (*Durchwanderungsperitonitis*) zum Tode führte. Die Mesenterialdrüsen sind dabei meist akut hyperplasiert. *Lennander* u. *Nyström* fanden in solchen Fällen meistens Pneumokokken. Die Durchwanderung kann auch im Gebiet des Wurmfortsatzes erfolgen. (Auch *Tierexperimente* haben entgegen früheren Angaben die Durchgängigkeit des Intestinaltraktus für Bakterien sicher dargetan, *Rzegocinski*, *Wessel*, *Fisher*, vgl. auch *Tavel*.)

β) *Chronischer Katarrh.* Derselbe kann sich unmittelbar aus dem akuten entwickeln oder mehr schleichend auftreten. Ein großer Teil der chronischen Katarrhe entsteht durch *Stauung* bei Herz- und Leberleiden.

Die hauptsächlichsten in Betracht kommenden Veränderungen sind in vieler Beziehung denen der chronischen Gastritis ähnlich. Zunächst fällt eine braune, schiefergraue bis schwarze *Pigmentierung* auf, die sich besonders an den Spitzen der Zotten (*Zottenmelanose*), sowie in der Umgebung der Follikel zeigt, letztere sind oft mit einem dunklen Hof umgeben. Die *Peyerschen* Haufen sind fleckweise grauschwarz gefärbt. Das Pigment rührt von Blutungen her.

Das interstitielle Gewebe wird zellig infiltriert, wuchert (*Enteritis chronica hypertrophicans*) und kann nachher schrumpfen. Häufig sitzt die interstitielle Entzündung hauptsächlich in der Mucosa, zwischen den Drüsen, jedoch können auch Submucosa und Muscularis stark von jungem Bindegewebe durchsetzt sein.

In seltenen Fällen ist die Bindegewebshypertrophie diffus und so hochgradig, daß das Darmlumen (noch am ersten an der Bauhinschen Klappe) dadurch verengert wird.

Mitunter bilden sich, analog wie im Magen, polypöse Erhebungen der wuchernden Schleimhaut (**Enteritis polyposa**); das kommt hauptsächlich im Colon vor. Manche polypöse Bildungen enthalten Drüsen, die sich durch Sekretretention cystisch erweitern. Nicht selten sieht man polypöse Wucherungen von restierenden Schleimhautinseln in der Umgebung alter Ulcera; am häufigsten ist das bei Dysenterie (s. Fig. 303, S. 497) sowie auch bei Tuberkulose zu sehen.

In vielen Fällen bewirkt der chronische Katarrh Atrophie und Verdünnung der Mucosa, nicht selten zugleich auch der Muscularis (*Enteritis chronica atrophicans*). Die Atrophie betrifft in erster Linie die Drüsen, welche infolge der wiederholten Epitheldesquamation ihre Regenerationsfähigkeit teilweise oder

vollständig eingebüßt haben und entweder kürzer werden oder ganz schwinden. Dabei kann das früher hypertrophische Zwischengewebe schrumpfen; die Mucosa ist dann dünn, flach, hart, oft von schiefergrauem Farbenton. Die Zotten des Dünndarms schrumpfen. Die Muscularis kann einfach atrophieren oder fettig degenerieren.

Nach *Nothnagel* fände sich bei Erwachsenen in 80%, eine mehr oder weniger ausgedehnte Atrophie der Drüsen, vor allem im Coecum. *Gerlach* zeigte aber, daß die *Nothnagel*schen Bilder Kunstprodukte sind (s. S. 518).

Die *Lymphgefäße* der Darmwand zeigen vielfach chronisch entzündliche Veränderungen (s. S. 110).

Der akute und chronische *Katarrh* kann auch einzelne *Abschnitte des Darmkanals* selbständig befallen, so vor allem das *Duodenum*, *Coecum*, den *Processus vermiformis* sowie das *Rectum*. Vgl. Kapitel ‚*Erkrankungen einzelner Darmabschnitte*' (s. S. 529 u. ff.).

Die **Ursachen der katarrhalischen Darmentzündung** sind sehr verschiedenartig. *Zunächst kommen Veränderungen des Darminhaltes* in Betracht; in zweiter Linie *hämatogene Schädlichkeiten*, die vom Blut aus auf den Darm einwirken.

Entzündungserregend kann schon der *Darminhalt an sich* werden, einmal durch seine chemischen Zersetzungsprodukte, z. B. durch Bildung organischer Säuren aus reichlichen Kohlehydraten. *Stagniert der Darminhalt*, so wird er abnorm zersetzt, wodurch reizende Substanzen entstehen und andererseits eine starke Entwicklung der gewöhnlich im Darminhalt vorhandenen Bakterien stattfindet, welche wiederum teils selbst, teils durch ihre Stoffwechselprodukte, teils dadurch, daß sie Zersetzungen im Darminhalt bewirken, einen Reiz ausüben können. — Der Darminhalt kann zuweilen auch *mechanisch reizen*. — Dasselbe kann geschehen, wenn die *aufgenommene Nahrung*, ohne selbst Entzündungserreger zu enthalten, besonders geeignet ist, chemisch reizende Umwandlungen (Gärung) im Darm zu erfahren, oder wenn sie ein besonders günstiger Boden für die Darmbakterien ist. — Ein andermal gelangen *Bakterien*, teils nicht pathogene, teils pathogene (s. S. 547 bei *Parasiten des Darms*) *mit der Nahrung in den Darm*, rufen entweder abnorme Zersetzungen des Darminhaltes hervor, oder vermehren sich, erzeugen durch ihren Stoffwechsel entzündungserregende und nicht selten zugleich giftige Substanzen (Toxine) und dringen zum Teil auch (z. B. bei Staphylokokkenenteritis) in das Gewebe der Darmschleimhaut ein und können zu *Sepsis* führen (Intestinale Sepsis, *Bollinger*). — In wieder anderen Fällen werden *toxische Substanzen* anorganischer wie organischer Natur mit der Nahrung eingeführt. Das können z. B. *Ätzgifte* in geringer Konzentration sein, ferner z. B. Arsenik.

Von den organischen Giften sind besonders die bei *Fleisch-*, *Fisch-*, *Käse-*, *Muschelvergiftung* vorkommenden praktisch sehr wichtig. *Miesmuschelvergiftung* (Mytilismus) kann schon in wenig Stunden zum Tode führen (s. *Schmidtmann*). Bei der **Fleischvergiftung** kann man **a)** Fleisch unterscheiden (oft ist es Hackfleisch), das von Haus aus schlecht, verdorben war, von infizierten, kranken, notgeschlachteten Tieren stammt (enthält den *Bac. enteritidis*, *Gärtner*, viel seltener kommt der nahe verwandte *Bacillus Paratyphi B*, *Schottmüller* in Betracht), und das ist nach Ansicht vieler das Wichtigste (vgl. [illegible]); **b)** Fleisch, das gut war und dann verdarb, und zwar α) entweder durch ubiquitäre Saprophyten (Proteus vulgaris, Bacterium coli) verdorben oder β) mit Infektionserregern (bes. dem in der Außenwelt sehr verbreiteten [[illegible]] Bacillus Paratyphi B, *Schottmüller*) verunreinigt, d. h. infiziert wurde (Außeninfektion des Fleisches), was auch andere Nahrungsmittel, wie *Milch* und z. B. Bohnenkonserven, betreffen kann, die gar nicht immer den Eindruck von verdorben zu machen brauchen. In diesen meist subakut verlaufenden Fällen treten *gastro-intestinale Erscheinungen*, Erbrechen, heftige Durchfälle, in den Vordergrund. Beim **Paratyphus**, der große Ähnlichkeit mit einem leicht verlaufenden Typhus hat und meist subakut verläuft, können unter Vermehrung der Bakterien gelegentlich auch schwere croupöse, diphtherische oder typhus- oder

dysenterieähnliche Veränderungen bes. im Dickdarm entstehen. Bei α und β vermehren sich die Bakterien im Körper des Erkrankten (richtige Infektion), während es sich bei γ wesentlich um *Ptomaine* *) (*Toxine*) handelt, die beim Faulen von Eiweißkörpern unter dem Einfluß von Fäulnisbakterien (Proteus u. a.) entstehen und giftige, auch durch Kochen nicht veränderte Körper der Alkaloidreihe darstellen; in reichlicher Menge rufen die Ptomaine außer Reizerscheinungen im Darm allgemeine Vergiftungssymptome hervor, vor allem *Lähmungen*, besonders kleiner und zarter Muskeln (Augen, Schlund, Zunge, Kehlkopf etc.) und können unter den Erscheinungen der Bulbärparalyse zum Tode führen. — Ausgezeichnet durch die Schwere dieser nervösen Symptome, oft nach vorübergehendem Erbrechen, ist vor allem γ) der klassische **Botulismus**, auch *Wurstvergiftung* genannt, weil die ersten Beobachtungen sich an Fälle von Wurstvergiftung anschlossen. Hier liegt eine Wirkung des *Botulismustoxins* vor, während eine Vermehrung des anaeroben saprophytischen *Bacillus botulinus van Ermengem* (Lit.) selbst, der sich in dem Fleisch ansiedelte und dort vermehrte und Gifte produzierte, im Körper des Erkrankten nicht stattfindet. Der Botulismusbacillus kann sich in allen Fleischsorten, verdorbenen Fischen, auch in anderen Speisen, bes. Konservengemüsen finden, ohne daß die Speisen wesentliche Veränderungen zeigen. Verlauf akut, Exitus häufig. — In Fällen, wo das Fleisch (oder andere Nahrungsmittel) bereits außer den Bakterien große Mengen von spezifischen Toxinen enthält (die sich beim Kochen nicht verändern), kann auch bei α und β das Bild der höchst akuten Fleischvergiftung (γ) entstehen.) [Der Nachweis von Paratyphusbacillen in Eßwaren ist noch nicht gleichbedeutend mit Pathogenität dieser Bakterien; es gibt menschenpathogene und harmlose Stämme, die man nicht unterscheiden kann (s. *Hübener*). Nach *Konrich* (Lit.) zeigt aber der Nachweis sehr reichlicher Bakterien in unverdorbenen fertigen Fleischprodukten wenigstens eine unsaubere Art des Betriebes an, da die meisten Keime wohl aus dem Darmtraktus der verwendeten Tiere stammten. *Conradi* denkt auch an mögliche Infektion dieser Nahrungsmittel durch Individuen, welche Bacillenträger und Dauerausscheider sind.] (**Lit.** im Anhang.)

Die *Farbe* der **diarrhoischen dünnen Entleerungen** beim Darmkatarrh kann sehr verschiedenartig sein. Oft sind die Stühle blaß, weißlich, in anderen Fällen durch nicht reduzierten Gallenfarbstoff gründlich gefärbt, oder die blassen Abgänge enthalten durch Galle gelb oder grün gefärbte oder mit blutigen Streifen versehene, schleimige Massen. Bei Diarrhoe infolge von Kalomel (das die Reduktion und die Fäulnis hemmt) ist der Stuhl grün, bei Cholera weißlich, mehlsuppenartig.

Diarrhoe kann auch *ohne Katarrh* allein durch beschleunigte, z. B. durch nervöse Einflüsse veranlaßte Peristaltik entstehen, da die Menge des normal sezernierten Verdauungssaftes schon sehr erheblich ist. — Infolge von Laxantien kann eine gesteigerte Darmbewegung und gesteigerte Diffusion (Diffusionskatarrh) eintreten.

(Betreffs *des Zustandekommens der diarrhoischen Entleerungen* ist im übrigen daran zu erinnern, daß die katarrhalisch erkrankte Darmschleimhaut eine mehr oder weniger *verminderte Resorptionsfähigkeit* zeigt, was auch noch durch die lebhaft angeregte *Peristaltik* verstärkt wird. Ferner tritt *abnorme Sekretion* seitens der Darmwand ein, und zwar *Erguß* von eiweißhaltigem *Exsudat* oder von *Darmsaft* [letzteres ist z. B. bei der Cholera der Fall].)

Besondere Veränderungen bei akuten und chronischen Darmkatarrhen.

1. **Enteritis follicularis.** Die lymphatischen Apparate des Darms sind bei jeder Schleimhautentzündung mehr oder weniger stark beteiligt. Bei manchen akuten Darmkatarrhen sind die Follikel und Peyerschen Haufen ganz besonders stark geschwollen, hyperplastisch (**Enteritis follicularis simplex, hyperplastica**). Eine solche starke Beteiligung der follikulären Teile sieht man gelegentlich bei Kindern mit *Rachendiphtherie*, sowie bei Cholera. Die Follikel können dabei *dick wie Erbsen* werden, und die Peyerschen Haufen können, wenn hauptsächlich

*) πτῶμα Leichnam.

die Knötchen, nicht auch zugleich die Zwischensubstanz geschwollen ist, sondern letztere prominieren; ist alles gleichmäßig hyperplasiert, so werden sie beetartig. In leichten Fällen sehen die prominierenden, grau und zellig durchsetzten Follikel perlartig, glasig aus; bei größerem Reichtum an Rundzellen sind sie dicker, blaß, grau, trüb. Vergrößert sich an den Haufen nur die Internodulärsubstanz, während die Knötchen sich nicht beteiligen, so entsteht die sog. *Surface réticulée*, ein netzförmiges Aussehen. Schwillt ein Peyerscher Haufen, dessen Follikel und internoduläres Gewebe hyperplastisch geschwollen waren, wieder ab, so entsteht, wenn die Follikel schneller abschwellen als das Zwischengewebe, dasselbe *retikuläre Aussehen*. Nicht selten treten kleine *Hämorrhagien* in und um die hyperplasierten Follikel auf, welche später *eine graue, braune oder schwärzliche* Pigmentierung in Form von *Punkten oder Ringen* zurücklassen.

Während die erwähnte Enteritis nodularis, die auf Hyperplasie beruht, mit Restitutio ad integrum ausheilen kann, gibt es eine schwerere Form der nodulären Entzündung, die **Enteritis follicularis apostematosa,** welche meist von chronischem Charakter ist und bes. den Dickdarm bevorzugt; die mehr und mehr anschwellenden Follikel erweichen eitrig, brechen auf der Höhe der kuppligen oder beetartigen Erhebung mit einem ganz feinen Loch oder Riß auf, entleeren sich und rufen zunächst kleine, hohle Geschwüre hervor. Es entstehen so die **Follikularabscesse** und **Follikulargeschwüre.** Die anfangs kleinen, hanfkorn- bis linsengroßen (*lentikulären*) und der Form der Follikel entsprechend rundlichen Geschwürchen sind *gelblich*, *von einem roten Entzündungshof umgeben* (bei kleinen Kindern anatomisch kaum von *Typhus* zu unterscheiden). Sie sind *oft in so großer Zahl vorhanden*, daß die Schleimhaut siebförmig durchlöchert erscheint. *Der Rand ist scharf, nicht oder kaum geschwollen*, wird dagegen bald *unterminiert*, da die *Mucosa* durch eine eitrige Infiltration der Submucosa oft in weitem Umfange abgehoben wird. Man nennt diese Geschwürsform *sinuös*; *die breite Unterminierung des Randes kann man durch Wasseraufgießen gut sichtbar machen*. Konfluieren Follikulargeschwüre, indem die Brücken dazwischen vereitern, oder konfluieren *submucöse Abscesse* mit Knötchenabscessen, so können *große*, buchtige (sinuöse) *Ulcera* entstehen, in deren Grund die Submucosa oder die feinstreifige Muscularis liegt. (Gewisse Ähnlichkeit mit *Tuberkulose*.) Großartige Zerstörungen der Mucosa können dabei entstehen. Oft liegen viele Ulcera *dicht zusammen*, so daß nur noch hier und da dünne Schleimhautbrücken übrig bleiben, welche die Geschwüre umrahmen. Ist der Prozeß älter, wie das hauptsächlich bei der follikulären Ruhr im Dickdarm zu sehen ist, so zeigen der Geschwürsgrund und die Umgebung oft eine *graue Pigmentierung*, die Mucosa sowie die tieferen Häute bis zur Serosa sind hierbei meistens stark entzündlich infiltriert, und die Darmwand ist verdickt; Perforation derselben tritt daher fast gar nicht ein. Kleine vereinzelte Stellen können mit *glatter, schwieliger* Narbe ausheilen. Große Ulcera haben oft wenig Neigung zur Verheilung; vernarben sie jedoch, so können sie gelegentlich *Stenosen* bedingen. In der Umgebung können die Reste von Schleimhaut hypertrophisch, *polypös* werden (s. Fig. 269).

2. Die durch Vereiterung von Follikeln entstehenden Höhlen können nachträglich eine *Überhäutung mit Epithel*, das vom benachbarten Drüsenepithel stammt, erhalten, und es kann sich das Epithel mitunter sogar drüsenartig in die Umgebung des Höhlengrundes einsenken. Es *entwickelt* sich eine *rege* Produktion von Schleim (*Becherzellen*). Die *Schleimpfröpfe* stecken wie *Sagokörnchen in den Höhlen*, können aus denselben heraustreten und im *Stuhl* erscheinen. (Die Jodreaktion schützt vor Verwechslung mit Amylumkörnern; diese werden bekanntlich durch Jodtinktur blau.) *Kessler* hält den Schleim in den ausgefallenen Follikeln für ein Produkt der Mucosa, das in den freien Raum abgegeben werde.

3. Wird die Schleimhaut auf das dichteste von Eiterkörperchen infiltriert, so kann das Gewebe *stellenweise* vereitern (verschwären) und zunächst oberflächlich zerfallen.

So entstehen sog. **katarrhalische Erosionen** und **katarrhalische Geschwüre** von sehr *wechselnder Gestalt* und *Gruppierung*, bei denen es im weiteren Verlauf bald zu *Phlegmone* der Submucosa und umfänglichem Zerfall (*eitriger Schmelzung*) des entzündlich infiltrierten Schleim-

hautgewebes kommen kann. Diese Form der Entzündung kommt sehr häufig auch im Wurmfortsatz (s. S. 512) vor.

Die schwersten Formen findet man bei der Ruhr, Dysenterie. Frische kleine *katarrhalische Ulcera sind klein (lentikulär), seicht, rundliche Substanzverluste mit nur wenig infiltrierten Rändern. Größere Ulcera haben einen schiefrig pigmentierten Grund und schlaffen Rand.* — An eine oberflächliche Erosion der Schleimhaut kann sich auch eine *follikuläre* oder *perifollikuläre* Eiterung oder eine *diphtherische* Entzündung anschließen. — Die sog. katarrhalischen Geschwüre können bei akuten und chronischen *Entzündungen* des Darms vorkommen.

4. Mitunter kommt es in der atrophischen Schleimhaut durch Verschluß oder Verengerung von Drüsenmündungen zu Sekretstagnation, wodurch sich diese Drüsen cystisch ausdehnen (**Enteritis chronica cystica**). Die Cysten sind gewöhnlich klein, tautröpfchenartig, glasig und multipel, können aber auch stecknadelkopf- oder linsengroß, seltener größer sein. Bei Druck oder Anstechen entleert sich der dicke, schleimige Inhalt (vgl. Gastritis cystica S. 429). — Selten stehen stark ausgedehnte, mit Schleim gefüllte Cysten so dicht beieinander, daß sich eine umschriebene Partie der Schleimhaut in eine zitternde, gallertige Masse verwandelt. (Verwechslung mit Gallertkrebs!)

5. Bei der **Colica mucosa** (*Schleimkolik*), die man mit *Orth* wohl besser **Enteritis chronica mucosa** nennt, erscheint im Stuhl anfallsweise reichlicher Schleim (Schleimkolik), welcher als einzelne häutige Fetzen oder in Gestalt von röhren- oder nudelartig geformten, in den Längsfalten des Dickdarms zusammengepreßten Massen abgeht. Ein kleiner Teil dieser Fälle mag auf die oben erwähnte Enteritis chronica cystica zurückzuführen sein; in anderen Fällen läßt sich aber feststellen, daß die Epithelien der Lieberkühnschen Drüsen (infolge eines krankhaften Reizes in der Darmschleimhaut — vgl. *Kaufmann* u. *Boas*, Lit.) den Schleim produzieren (Becherzellen), der zunächst in das Drüsenlumen ausgestoßen wird und dann an die Oberfläche des Darms gelangt, wo er mit dem Schleim benachbarter Drüsen zu einer membranartigen Lage zusammenfließt. v. *Noorden* schließt sich denen an, die diese öfter bei Hysterie und Neurasthenie beobachtete Affektion als „*Sekretionsneurose*“ ansehen; man spricht auch von *Enteritis mucomembranacea* und weniger passend von „*Enteritis membranacea*“. In Alkohol, worin man diese Gebilde gelegentlich zur Untersuchung zugeschickt bekommt, schrumpfen diese membranösen Fetzen oder Darmschleimausgüsse, werden faltig, undurchsichtig, weißlich. Man muß sie dann in *Wasser* aufweichen (wobei das Mucin wieder aufquillt) und sich entfalten lassen. Die Kenntnis dieser Gebilde ist praktisch wichtig. Auf den ersten Blick könnte man sie für Würmer halten („*Pseudohelminthen*“). Auch mit Fibrin kann man sie verwechseln. Bei *Essigsäurezusatz* wird jedoch *Mucin* trüb, faserig-streifig, körnig, es gerinnt. *Fibrin* wird glasig, hellt sich auf. Die *Weigert*sche sog. Fibrinfärbemethode färbt beides (*A. Schmidt*).

Anhang.

Als **Pneumatosis cystoides intestini** (beim Schwein zuerst von *Mayer* beschrieben und so benannt, sonst auch als „Luftblasengekröse“ bezeichnet) oder *Emphysema intestini*, Darmemphysem, bezeichnet man eine seltene chronische Affektion, wobei sich unter der Serosa besonders des Ileums gasgefüllte Bläschen und zum Teil gestielte bis bohnengroße *Blasen* oft in großer Menge finden. Häufig sind sie durch fibröse Fäden und Bänder mit den Darmschlingen verbacken. Diese Cysten entstehen durch *Gasbildung* in *Lymphgefäßen* vorzüglich in der Submucosa und Serosa, und prominieren sich dann aus der letzteren kuppelartig hervor; die Mucosa wird nur sekundär emporgewölbt. *Histologisch* zeigen die Anfangsstadien der Gascysten Wucherung der Lymphgefäßendothelien und lebhafte Riesenzellbildung aus letzteren (vgl. Colpohyperplasia cystica bei Vagina). Die Pn. cyst. int. wird sehr wahrscheinlich durch gasbildende, *nicht pathogene Mikroben* bedingt, die freilich noch nicht nachgewiesen wurden. Mit septischen Gasphlegmonen (s. bei Puerperalfieber) und mit Fäulnis hat die Affektion nichts zu tun (*Orlandi*, *Duprez*, *Grundahl*, *Finney*, *Nowicki*, *Dietrich*, *Arai*, *Urban*, *Martini*, *Ciechanowski*, Lit.).

b) Pseudomembranöse (croupöse und diphtherische) Darmentzündungen.

Hierbei bildet sich einmal ein erstarrendes, fibrinöses Exsudat an der Schleimhautoberfläche — das ist die *croupöse* Form (1), das andere Mal tritt die zuerst bestehende oberflächliche fibrinöse Exsudation alsbald zurück gegen eine mehr oder weniger tiefe Verschorfung, Koagulationsnekrose der entzündeten Schleimhaut —, das ist die diphtherische Form (2).

Dieselbe kann sehr verschiedene *Ursachen* haben (s. S. 496); außerordentlich selten hat sie denselben Ursprung wie die genuine Rachendiphtherie (s. S. 389).

Die rein *croupöse* Enteritis (1) ist selten und findet sich gelegentlich bei Infektionen, besonders solchen puerperalen Ursprungs. Die fibrinösen Pseudomembranen können ziemlich dick und fest sein und werden in der Regel infolge von Durchtränkung mit Fäces gelbgrün oder braun gefärbt.

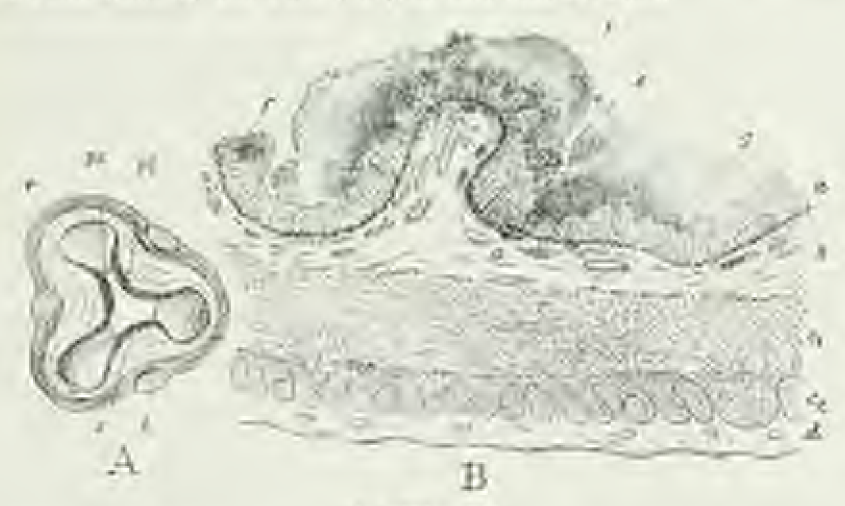


Fig. 266 u. 267.

A **Dickdarmquerschnitt** bei **Ruhr** — frei nach *Rindfleisch*. Die normalen Längsfalten der Mucosa (*pl*) und die verdickte, blutig-serös infiltrierte Submucosa (*s*) bilden rigide, gegen das Darmlumen gerichtete Vorsprünge. *ps* Pseudomembran. *t* Tänien. *r* Ringmuskulatur, kontrahiert.

B **Diphtherische Entzündung des Darms.** *a* Mucosa. *b* Submucosa. c_1 c_2 Muscularis. *d* Serosa. *e* Querschnitte von Drüsen. *f* Schorf. Bei *g* erweichtes Exsudat. Schw. Vergr.

Bei der tiefen, *diphtherischen* Entzündung (2) entstehen zuerst *kleienförmige Beläge* oder sandkornartige, leicht abstreifbare Auflüge auf der hyperämischen Schleimhaut. Bald jedoch bilden sich dickere, mehr und mehr in die Tiefe dringende, durch Fäces grün oder braun gefärbte, reliefartige Schorfe (*diphtherische Nekrose*).

Der Schorf und vor allem die unter demselben liegenden Teile sind stark von Bakterien verschiedener Art durchsetzt. Die Unterlage des Schorfs ist kleinzellig infiltriert, hyperämisch, ödematös und häufig von Hämorrhagien und Fibrin durchsetzt. Im Bereich des Schorfes ist das *Gewebe unfärbbar* und in eine schollige, schwach lichtbrechende Masse verwandelt, in der hier und da noch die Gewebskonturen zu sehen sind, oder es wird geradezu netzförmig. Die kleinen Arterien sind häufig hyalin.

Die diphtherische Entzündung **lokalisiert** sich besonders im Dickdarm. Hier nimmt sie die den Tänien entsprechenden Längsfalten (Fig. 266), sowie die halbmondförmigen Querfalten ein; das sind die Stellen, die sich bei der Kontraktion des Darmes berühren und so mit dem Darminhalt in innigsten Kontakt kommen. Durch diese Anordnung entstehen strickleiter- oder treppenförmige Figuren. Werden auch die Zwischenräume ergriffen, so kann die Schleimhaut ähnlich aussehen wie der Magen bei manchen Verätzungen, oder sie erinnert an das Aussehen von Gebirgszügen auf Reliefkarten. Am Dickdarm sind die *Flexurstellen* häufig bevorzugt, ferner das Rectum, Stellen, wo Kotstagnation am leichtesten eintritt. Wird auch der *Dünndarm* ergriffen, so entstehen dicke Falten (es sind das aber *keine* Valvulae Kerkringii!), welche durch entzündliche Schwellung der Mucosa und Submucosa zustande kommen, und auf welchen die Schorfe guirlandenartig sitzen (Fig. 268). Durch Abstoßung der Schorfe entstehen *Geschwüre*. Sind diese tief und heilen sie narbig, so können starke Strikturen resultieren.



Fig. 268.
Frische diphtherische Entzündung des Ileums.
Nat. Gr. Samml. Breslau.

Häufig vergrößern sich die zwischen den grau pigmentierten, im Dickdarm oft serpentinenartig angeordneten Geschwürsnarben stehengebliebenen Schleimhautreste zu kleinen Polypen (*Enteritis chronica polyposa*) s. S. 496 u. 497.

Viel seltener ist eine an den Lymphfollikeln lokalisierte Verschorfung (**Diphtheria follicularis**), die unter anderem bei echter Ruhr vorkommt. Dabei bilden sich Schorfe auf der Höhe der Follikel, dringen gleichmäßig in die Tiefe und können sich in toto ablösen. Hierdurch entstehen kleine, regelmäßige, runde, scharf- und flachrandige Ulcera, die wie herausgeschnitten aussehen. (Ähnlichkeit mit Typhus!)

Unter welchen Verhältnissen tritt diphtherische Entzündung des Darms auf?

1. Bei der **Dysenterie** oder Ruhr; hier kann man sie *primär* nennen (s. S. 497).

2. In Begleitung der verschiedensten **Infektionskrankheiten** oder im Anschluß an **bereits bestehende Erkrankungen des Darms.** Wir sehen das bei *Pyämie* (besonders bei Puerperalfieber, wo vor allem auch die oberflächliche fleckige Form vorkommen kann), bei *Cholera* (im Dünndarm), bei *Typhus*, *Tuberkulose*, seltener bei Variola und sehr selten bei primärer Rachendiphtherie.

3. Bei **Kotstauung** (*Diphtheria stercoralis*). Hier sind die wirksamen Momente: einmal die bei fauliger Zersetzung des Darminhaltes auftretenden Bakterien, ferner die entstehenden chemischen Umsatzprodukte, sowie auch zuweilen mechanische Druckmomente; letztere wirken oft nur insofern mit, als sie kleinste Läsionen und Circulationsstörungen der Schleimhaut schaffen, wodurch dieselbe für die Entzündungserreger empfänglicher gemacht wird; sehr harte Scybala bewirken aber zuweilen tiefe Dekubitalnekrosen und große Ulcera. Die Veränderungen

sieht man bei einfacher *Koprostase*, und zwar am häufigsten an den *Umbiegungsstellen* des Dickdarms, ferner vor allem im *Processus vermiformis*, zuweilen auch im weiblichen Rectum; weiterhin oberhalb von Verengerungen, die z. B. durch ein Carcinom bedingt sein können; ferner oberhalb eines Anus praeternaturalis, oberhalb eines Rectumprolapses und selbst durch Kotstagnation oberhalb des normalen Anus. *Die Schleimhaut wird entzündet, und es kommt zu Nekrose resp. Gangrän; es entstehen Geschwüre, die zu Perforation und Peritonitis führen können.* — *Dehnungsgeschwüre* s. S. 482.

4. Es kann diphtherische Entzündung des Darms durch **Einwirkung chemischer Stoffe** entstehen. Das geschieht bei Urämie, zuweilen bei manchen Vergiftungen mit **Ptomaïnen** (vgl. S. 493), sowie bei Vergiftung mit Arsen, **Wismut**, **Quecksilber**, und die klinischen Darmerscheinungen können ganz die einer primären Dysenterie sein *).

Bei **Urämie** (vgl. bei *Nephritis*) wird die diphtherische Entzündung des Darms auf Wirkung von kohlensaurem Ammoniak bezogen, das sich im Darm aus ausgeschiedenem Harnstoff entwickelt (vgl. *Fischer* Lit. und *Grawitz*). (Diese Harnstoffausscheidung, die bei Urämie außerdem durch die Haut stattfindet, bezeichnet man als eine *kompensatorische*.)

Bei **Quecksilbervergiftung**, einerlei wie das Hg einverleibt wurde und in welcher Form es zur Aufnahme kam, kann die *ähnlich schwere diphtherische Entzündung* (*Diphtherie*) *des Dickdarms* auftreten. Dieselbe ist jedoch weder konstant, noch immer auf den Dickdarm beschränkt. Es kann der untere Dünndarmteil mit erkranken oder ausnahmsweise (wie *Verf.* in einem früher publizierten Falle sah) ist der Dünndarm sogar allein erkrankt. Ist die diphtherische Entzündung des Dickdarms stark ausgebildet, so erscheint die ganze Innenfläche des weiten, dickwandigen Darms in continuo mit einem oft ganz gleichmäßigen, dicken, dunkelgrünen, gerunzelten Schorf bedeckt. (Mit dieser Veränderung lassen sich an Intensität nur schwerste, unmittelbare Verätzungen durch Säuren vergleichen, wie wir sie im Magen sehen.) *Verf.* hat nachzuweisen versucht, daß es sich hierbei nicht um eine Ätzwirkung des in den Darm ausgeschiedenen Quecksilbers handeln kann, sondern daß die bei der Sublimatintoxikation hervortretende Neigung zur Stase- und Thrombosenbildung im Blut Circulationsstörungen schafft, welche die Darmschleimhaut gegenüber eindringenden, entzündungserregenden Darmbakterien widerstandslos macht. Die einverleibten, zu schwerster Darmdiphtherie und zum Tode führenden *Dosen* von Hg sind *oft viel zu gering*, um bei ihrer Elimination, die ja auch nur zum Teil durch den Darm erfolgt, einen solchen Ätzeffekt ausüben zu können; andererseits gibt es Fälle, wo sehr große Dosen einverleibt wurden, der Tod nach Tagen eintrat, und *jede Beteiligung des Dickdarms fehlt*. — Der Auffassung des *Verf.* über das Wesen der Sublimat-Veränderungen ist von anderer Seite (*Falkenberg*) jedoch widersprochen worden. *Heine* tritt dagegen wieder dafür ein; vgl. auch *Kosuda* (anderes s. bei *Elbe*, *Almkvist*). — Höchst selten ist eine direkte Verätzung des Darms bei Sublimatvergiftung (vgl. die Beobachtung des *Verf.* S. 425).

5. Bei operativen Eingriffen (Darmresektion, Anlage eines Anus praeternaturalis) kann eine direkte **Infektion von außen** zu Darmdiphtherie führen.

VI. Spezifische Infektionskrankheiten des Darms.

a) Dysenterie, Ruhr.

Sie ist eine bei uns, in den gemäßigten Zonen, sporadisch oder epidemisch, in südlichen Gegenden und besonders in den Tropen dagegen endemisch vorkommende Infektionskrankheit. Während bei der tropischen Dysenterie die oft mit Bakterien assoziierte Amoeba dysenteriae der Erkrankung zugrunde

*) *Wenn man*, wie vielfach geschieht, die Ausdrücke Diphtherie (diphtherische Entzündung) und Dysenterie beim Darm promiscue gebraucht *und* z. B. kurzweg von Quecksilberdysenterie spricht, *so muß man die Ruhr* ‚primäre' oder ‚echte' Dysenterie nennen.

liegt, wird die epidemische Ruhr unseres Klimas vom Ruhrbacillus hervorgerufen.

a) **Amöbendysenterie.** Die in Ägypten zuerst genauer studierte *endemische* Ruhr geht einher mit hämorrhagischem Katarrh des Dickdarms und Bildung entweder typischer runder, die nekrotisch-zerfallende Submucosa bloßlegender, etwas erhabener Geschwüre mit rotem, geschwollenem Wall, oder akut gangränöser, oft sehr großer Geschwüre, mit weit unterminierten Rändern; zuweilen entsteht auch diffuse Gangrän (*Kruse*, Lit.). Dabei wurden zuerst von *Lösch*, später von *Koch*, *Kartulis* u. a. konstant **Amöben** (Fig. 327, 29) gefunden, zusammen mit anderen Bakterien (vor allem Streptokokken und Coliarten), denen man früher eine bedeutsame Rolle beim Zustandekommen der tiefgreifenden Zerstörungen zuschrieb, während sie nach der neueren Auffassung keinen wesentlichen Einfluß auf den Charakter des Prozesses haben, für den die Amöben allein verantwortlich sind (vgl. *Harris*); dieselben *Amöben* fand man bei Dysenterie auch in Nordamerika und in Italien, Holland, Japan u. a. Ländern. Sporadisch kann Amöbendysenterie überall vorkommen. — *Kartulis* u. a. trafen Amoeba coli auch in *Leberabscessen* an; hier fand sie sich im Eiter mit oder ohne andere Bakterien. — Ältere *Übertragungsversuche*, die bei Katzen durch Injektion in den Mastdarm gelangen, wurden mit dem bakterienfreien Eiter von Leberabscessen teils mit Menschenkot gemacht; jüngst berichtete *Harris* (Lit.) auch über die Erzeugung typischer D. bei Katzen mit verfüttertem Krankenkot. — Eine Reinkultur der Amöben ist noch nicht gelungen. — Die *Amöben finden sich besonders* in den Schleimflocken, die in den *Kothergüssen* enthalten sind, hier oft geradezu in Scharen (*Kruse* und *Pasquale*); ferner in den Geschwüren der Mucosa, sowie in den tieferen Schichten der *Darmwand*, sogar an Stellen, wo noch keine schweren Entzündungserscheinungen bestehen; hier liegen die Amöben zum Teil in den Lymphgefäßen, gelangen auch in Blutgefäße der Darmwand und können von hier in die Leber verschleppt werden. Im Kot in der Außenwelt und auch im Darm der Leiche gehen die Amöben nach Stunden zugrunde. (*Lit.* bei *Böse* und dort Abbildungen, ebenso bei *Dopter*, s. ferner *Rage* u. *Enns*, *Kruse*, Lit., *Lentz*, Lit. u. **Lit.** im Anhang.)

b) **Bacillendysenterie.** *Kruse* fand bei der in Deutschland epidemischen Ruhr einen auf den üblichen Nährböden leicht kultivierbaren besonderen (im Gegensatz zum Typhusbacillus, dem er sonst in der Kultur gleicht, plumpen, unbeweglichen) Bacillus, ebenso *Jäger* u. a. Analoge Befunde bei tropischer Dysenterie erhoben *Flexner* und als erster *Shiga*. (*Lit.* bei *Dopter*, *Lentz*.) *Kruse* unterscheidet neben dem echten *Ruhrbacillus* noch die *Pseudodysenteriebacillen*, welche die Ursache der teils sporadisch, teils als *Ruhr der Irren* vorkommenden „*Pseudoruhr*" oder „atypischen Bacillenruhr" sind. *Shiga* hält diese Bezeichnung im Hinblick auf die bestehenden Varietäten des Dysenteriebacillus jedoch nicht für berechtigt. (Vgl. auch *Rosenisch* u. dagegen *Heuser*.)

Verschiedene Formen der Darmveränderungen bei Dysenterie (Ruhr).

Die dysenterischen Veränderungen beschränken sich fast ausschließlich auf den Dickdarm und ergreifen den Dünndarm nur in sehr schweren Fällen. *Sie sind an Intensität und Extensität sehr verschieden.* Besonderheiten der *Amöbenruhr* s. oben.

In manchen Fällen **(katarrhalische Ruhr)** besteht nur ein intensiver Dickdarmkatarrh. Mucosa und Submucosa sind durch blutig-seröse Infiltration sehr stark verdickt; die Hyperämie und vor allem die ödematöse Durchtränkung, sowie die starke, zellige Infiltration der Submucosa erreichen viel höhere Grade als beim einfachen Katarrh und können auch die übrigen Häute betreffen. Die Schleimhaut ist mit leicht abwischbarem, glasigem Schleim und desquamierten Epithelien bedeckt, erscheint fleckig gerötet, geschwollen, locker, weich, leicht abstreifbar. Dem Schleim kann auch Blut beigemischt sein.

Bei höheren Graden der Veränderung ist das Epithel in großer Ausdehnung nekrotisch und bedeckt die Schleimhaut als kleienartige Schicht. Ganze Drüsenschläuche können ihr Epithel verlieren, das im Zusammenhang bleiben kann und zunderartige Flocken bildet (*Rokitansky*), die in dem dicklichen, blutig-serösen Exsudat enthalten sind. Die serös-blutige

Infiltration der Mucosa und Submucosa kann sich zu einer *verschorfenden Infiltration* steigern, die zu *Nekrose oder zu eitriger Schmelzung*, zu *Zerfall der Schleimhaut* führt, die in größeren oder kleineren Stücken abgestoßen wird. Es entstehen **Geschwüre** mit unterminierten Rändern, die bis auf die Muscularis reichen können. Die Größe derselben schwankt zwischen dem Durchmesser einer Erbse und dem eines Talers. Die kleinen Ulcera sind seltener. *Form und Lokalisation* der Ulcera ist eine ganz regellose. — Während es sich bei diesen Ulcera also um eine eitrig-nekrotische Schmelzung der Mucosa und Submucosa ohne typische Lokalisation handelt, kommen häufig auch jene typischen, *follikulären eiternden Geschwüre* vor (vgl. S. 491), die aus *Follikelabszessen* hervorgehen. Zuweilen beherrschen sie das anatomische Bild (**Dysenteria follicularis**). Am häufigsten sieht man diese Form in vorgeschrittenen Stadien der Krankheit. An die Ulcera schließt sich oft eine ausgebreitete *submucöse Phlegmone* an, und diese führt zu weitgehenden *Unterminierungen*, *Durchbrüchen durch die Mucosa*, die rundlich, siebförmig oder schlitzartig und dann oft quer zur Darmachse gestellt sind, ferner zu Konfluenz von benachbarten Ulcera, so daß die *Mucosa auf Spangen, Brücken, Gitter, Netze* reduziert sein kann.



Fig. 269.

Polyposis intestini crassi nach ausgedehnter dysenterischer Verschwärung. Darm hypertrophisch und dilatiert. Zwischen den polypös veränderten Schleimhautresten sieht man die mit Narbengewebe überzogene Muscularis. 23jähr. M. $^2/_3$ nat. Gr. Sammlung Basel.

In schweren Fällen entsteht eine **diphtherische Entzündung des Darmes** mit Schorfbildung, oder es kommt sogar zu ausgedehntem brandigem Zerfall (**Dysenteria diphtherica und gangraenosa**). Die nach Abstoßung der Schorfe und gangränösen Partien entstehenden eiternden Geschwüre, deren Grund meist infolge kleiner Hämorrhagien schwärzlich gefärbt ist, können eine ganz enorme Ausdehnung erlangen. Die stehen gebliebenen Felder relativ gesunder, jedoch stark geröteter und geschwellter Schleimhaut, die den Spatien zwischen den Sprossen einer Strickleiter entsprechen würden und oft sehr regelmäßig verteilt sind, werden von außen mehr und mehr reduziert und ragen schließlich wie scharf begrenzte, erhabene Beete aus der bis auf die Muscularis reichenden Geschwürsfläche hervor. Vernarben die Ulcera, so prominieren die stehengebliebenen Schleimhautreste um so stärker. Sie können wie in Fig. 269 geradezu *polypös* werden (**Polyposis intestini**). — Zuweilen entwickelt sich im Geschwürsgrund eine *starke Bindegewebsproliferation*, an der auch das Peritoneum teilnehmen kann, und dadurch wird dann eine *Perforation* verhindert.

Heilen die dysenterischen Veränderungen in den frühen Stadien (Katarrh, Erosionen, Follikularabscesse), so resultieren *schiefrige*, *flache* Narben. Die grauen, *tieferen* Narben von *diphtherischen* Ulcera sind oft strickleiterförmig angeordnet und heilen mit stärkerer Bindegewebsbildung. Doch sind *Narbenstenosen* selten. Die oben erwähnten *Sprossen* und *Brücken* können, mit Epithel überzogen, persistieren, und sind oft zugleich polypös verdickt; das Bild kann äußerst eigenartig, fast wie eine vielfach durchbrochene, maschige, polypös-adenomatöse *Neubildung* aussehen.

Die klassischen **Symptome** der *Dysenterie* sind *Kolikschmerzen*, *schleimig-blutige Entleerungen* und *Tenesmus*. — Dem **Verlauf** nach kann man rasch tödlich endende Fälle, in circa sechs Wochen zur Genesung führende, und chronische, mit monate- oder jahrelangem Katarrh einhergehende Formen unterscheiden. Bei langem Bestand eitriger Geschwüre kann sich *Amyloidose* entwickeln. — Das anatomische Bild bei der sporadischen und chronischen *Ruhr* ist meist das eines chronischen Katarrhs mit Schleimansammlung in den Drüsen und mit Follikularabscessen.

Die **Stuhlentleerungen** verhalten sich verschieden. Sind sie grau- oder gelbweiß, schleimig, mit kleinen Fetzchen untermischt oder eitrig schleimig, geruchlos (es kommen 50—60 am Tage vor), so spricht man von *weißer Ruhr*. Sind starke Blutbeimischungen vorhanden, so spricht man von *roter Ruhr*. Bei demselben Individuum kommen auch sogar *helle und blutige* Stühle zugleich vor. Wird der Prozeß durch Fäulnis kompliziert, so sind die Stühle *bräunlich-grün* und äußerst übelriechend. — Über die **Leberabscesse** bei Dysenterie vgl. bei Leber.

b) Cholera.

Bei der epidemisch auftretenden Cholera asiatica oder indica ist die wichtigste anatomische Veränderung eine heftige Entzündung der Schleimhaut, vorwiegend im Dünndarm (aber auch im Dickdarm, zuweilen sogar im Magen), welche sich vom einfachen Katarrh selbst bis zu diphtherischen Veränderungen steigern kann. Diese Darmveränderungen sind an sich so wenig charakteristisch, daß, soll die Affektion sicher für Cholera gehalten werden, der *Nachweis* von *Cholerabacillen* durch Mikroskop und Kultur zu erbringen ist. Die Bacillen finden sich im Darminhalt und in der Darmschleimhaut. Eingangspforte der Infektion ist per os.

Der Erreger der asiatischen Cholera, der von **R. Koch** 1883 entdeckte **Kommabacillus**, *Spirillum s. Vibrio cholerae asiaticae* (Fig. 7 Taf. I im Anhang), findet sich in den *Dejektionen jeder frischen Cholerafalles*. Diese sind auch die wichtigste Infektionsquelle. Gelangen virulente Kommabacillen in den Intestinaltraktus eines individuell Empfänglichen, so erzeugen sie nach einer Inkubationsdauer von 1—2 Tagen wieder Cholera, oder die Übertragung hat nur leichten Darmkatarrh (Cholerine) zur Folge; bei Unempfänglichen treten dagegen keinerlei Symptome auf, trotzdem spezifische Kommabacillen im Stuhl nachzuweisen sind.

Eine **Cholera-Epidemie** *entsteht nach Koch* von einem ersten eingeschleppten Fall aus entweder so, daß die Krankheit *herdweise* fortschreitet, wobei sich Herd an Herd in einer geschlossenen Kette reiht, oder indem sich die Infektion *explosionsartig* verbreitet, was durch Verunreinigung einer Wasserleitung oder eines Flusses mit Choleradejektionen geschehen kann. In Indien, wo die Cholera *endemisch* ist, hat *R. Koch* den Bacillus im Sumpfwasser nachgewiesen.

Die **Kommabacillen** sind nur $^1/_2$—$^2/_3$ so lang wie die Tuberkelbacillen, aber dicker, plumper. Sie besitzen eine endständige Geißel. Außer der Kommaform sieht man häufig S-förmig aneinander liegende Kommas. Die Bacillen sind mit Anilinfarben leicht färbbar. Die *Spirillenbildung* sieht man nicht an Präparaten, welche unmittelbar aus dem Darminhalt gewonnen sind, sondern erst nach Aussaat. Verimpft man sie in *Bouillon* oder *Peptonwasser* im Brutschrank (*Anreicherungsverfahren*), so bildet sich dann schon nach Stunden oben ein zartes

Häutchen, das sich oft makroskopisch und bei Untersuchung in der Plattenkultur geradezu als Reinkultur darstellt. Die Spirillen bilden dann auch lange Schrauben. Dies Verfahren empfiehlt sich besonders da, wo die Zahl der Cholerabakterien gering sein kann, wie in Stuhlproben). Die Bacillen wachsen auf *alkalischem Nährboden*, der reich an Wasser ist und am besten auf 25°—37° erwärmt gehalten wird. Die Bacillen sterben schon bei 10 Minuten dauernder *Erhitzung* auf 60° ab. Niedrige Temperaturen vertragen sie sehr gut. Soll aber in der Kultur eine Vermehrung stattfinden, so muß die Temperatur mindestens 18° betragen. *Austrocknen* tötet die Bacillen rasch, so z. B. an der menschlichen Hand schon binnen 2 Stunden; das gleiche bewirken selbst schwache Desinfizientien (2% Karbolsäure tötet die Bacillen in einigen Minuten). Bereits schwach saure Reaktion der Nährmedien verhindert jede Entwicklung, desgl. der normale Magensaft, mit circa 0,2% Salzsäuregehalt. In feuchter Umgebung (feuchter Wäsche etc.), in Dejektionen, im Flußwasser u. a. können die Bacillen mehrere Wochen und Monate lang lebendig bleiben.

Auf Gelatineplatten (möglichst bei 22°) erscheinen bereits nach 20 Stunden „typische" *Kolonien*, zackig-wellig begrenzte runde Häutchen, leicht gelblich, mit leicht höckeriger Oberfläche und einem eigentümlichen Glanz, an Häufchen feinster Glasstückchen erinnernd (*Koch*). In der Gelatinestichkultur entsteht ein kugeliger Verflüssigungstrichter, der sich langsam tiefer senkt. Andere ähnlich aussehende Spirillen, so das von *Finkler-Prior* gelegentlich bei Cholera nostras gefundene und das von *Deneke* aus Käse gezüchtete Spirillum, verflüssigen Gelatine schnell; auch die sonstigen biologischen Eigenschaften dieser Bakterien stimmen mit denen des Kommabacillus nicht überein; dasselbe gilt für den Vibrio *Metschnikowi Gamaleia's* und für andere. Dennoch hat sich besonders bei der Peptonwassermethode (Anreicherungsverfahren) gezeigt, daß öfter choleraähnliche Vibrionen vorkommen, die sich morphologisch und biologisch vollkommen wie echte Choleravibrionen verhalten. Daher sind, um falsche Diagnosen zu vermeiden, **Methoden zur Identifizierung resp. Differenzierung der Vibrionen** anzuwenden. Diese sind: a) die **Pfeiffersche Methode der Bakteriolyse.** Dieselbe ist kurz folgende: Blutserum von Meerschweinchen oder Ziegen, die durch mehrmonatige Vorbehandlung mit Cholerabacillen möglichst hoch gegen deren Endotoxine immunisiert wurden, wird stark mit Nährbouillon verdünnt. Diese Mischung ist das Reagens. Dann entnimmt man eine Öse einer 20stündigen Agarkultur der zu prüfenden Vibrionenart, vermischt sie mit 1 ccm des Reagens und injiziert diese Mischung in die Peritonealhöhle eines jungen Meerschweinchens. Von fünf zu fünf Minuten entnimmt man dann mit Glaskapillaren Tröpfchen des Bauchhöhleninhaltes und untersucht sie. Handelt es sich um echte Cholerabacillen, so zeigen sich dieselben (im hängenden Tropfen oder im gefärbten Deckglaspräparat) in kleine Kügelchen verwandelt, die sich schließlich in der Bauchhöhlenflüssigkeit spurlos auflösen (in 20 Minuten). Dieser Auflösungsprozeß ist nach *Pfeiffer* eine spezifische Wirkung der Choleraantikörper. (*Kontrollversuch*, bestehend in Injektion nur der fraglichen Kultur [verdünnt mit Bouillon und normalem Serum] erweist, wenn es sich um Cholera handelt, die Vibrionen in der Bauchhöhle zur selben Zeit noch als lebend und beweglich.) b) Viel in Gebrauch ist auch die Differenzierung der auf Agar isolierten Kolonien mittels der **Agglutination** durch ein hochwertig agglutinierendes Serum, das in sehr starken Verdünnungen 1 : 2000 bis 1 : 5000 (je nach der Wertigkeit) die Differenzierung ermöglicht *). — Zusatz von geringen Mengen reiner *Schwefelsäure* zu einer 24stündigen peptonhaltigen Bouillonkultur ruft eine violettrote Färbung (*Cholerarot*) hervor; dieselbe ist durch zwei Stoffwechselprodukte der Vibrionen bedingt (Nitroso-Indolreaktion), kommt auch einigen anderen Vibrionenarten zu und ist daher differentialdiagnostisch ohne Wert, doch immerhin von Bedeutung, da ein negativer Ausfall zeigt, daß die zu prüfende Kultur keine Choleravibrionen sein können. — *Tiere* sind für Cholera wenig empfänglich. *Koch* machte

*) Genauere Angaben s. bei *Koch, Kirchner, Kolle* (Min.-Blatt f. d. preuß. Medic.-Angeleg. N. 12, 1902) und bei *Kolle* u. *Gotschlich*, Z. f. Hyg. 44, 1903, und bei *Kolle*, Chol. asiat. im Handb. d. Mikroorg. III, 1903, Lit. u. s. Referat von *Fehr*, E. XIII, 1. Abt. 1909.

Kaninchen und Meerschweinchen infizierbar, indem er den Darm durch Opium still stellte und die Säure des Magens, welche die Bazillen tötet, durch Alkalisierung mit Sodalösung unwirksam machte. *Pfeiffer* erzielte Choleraintoxikation durch *intraperitoneale Injektion* von Choleraagarkultur in Bouillon-Salzwasserlösung.

Die *allgemeine Wirkung der Bazillen auf den Körper* erfolgt vom Darmkanal aus, wo die Bazillen sich vermehren (Inkubationsdauer $\frac{1}{2}$—2 Tage) und ihre *giftigen Stoffwechselprodukte* abgeben. Diese Gifte können im Körper nachwirken, selbst wenn die Bazillen verschwunden sind.

Dem **Krankheitsverlauf** nach unterscheidet man: 1. *Stadium*, eine katarrhalische prämonitorische Diarrhoe. 2. *Stadium algidum*, asphycticum, *der Choleraanfall*. Es treten auf: allgemeine Schwäche, Frösteln, Benommenheit des Sensoriums, Erbrechen, Singultus, profuse Diarrhoe, [illegible], cyanotische (livide, bleigraue) Färbung. Puls kaum fühlbar, niedrige Temperatur, Vox cholerica, Muskelkrämpfe, vor allem in den Waden. (Selten ist das Fehlen von Durchfällen und ein in wenig Stunden tödlicher Verlauf.) *Viele Kranke erliegen im Stadium algidum*, andere genesen (in 1—2 Wochen), oder der Prozeß geht in das 3. *Stadium*, *Typhoidstadium*, über, das mit Fieber einhergeht und *entweder* einen typhusähnlichen, schweren Zustand darstellt *oder* unter dem Bilde einer Dysenterie mit blutigen, eitrigen, stinkenden Stühlen, oft auch mit diphtherischer Entzündung anderer Organe (Blase, Larynx usw.) auftritt, *oder* endlich das Bild der Urämie bietet, wobei infolge einer toxischen Degeneration der Nieren die Harnabsonderung stockt.

Die anatomischen Veränderungen im ersten und zweiten Stadium: Nach Eröffnung des oft kahnförmig eingezogenen Abdomens erscheint die Serosa der Darmschlingen leicht rosenrot, trocken und häufig mit einem klebrigen, *seifig* anzufühlenden, zarten, eiweißreichen Belag bedeckt, in dem man mikroskopisch desquamierte, zum Teil verschleimte Deckzellen des Peritoneums findet. Die Dünndarmschlingen sind stark gefüllt, schwappend. Der **Darminhalt** ist *reiswasserähnlich* oder *wie eine dünne Mehlsuppe*, mit flockigen, weißlichen Massen untermischt. In frischem Zustand ist er von süßlichem, fadem Geruch oder ganz geruchlos, infolge der sistierten Gallenproduktion farblos (die gefärbten, stinkenden Fäkalien wurden schon vorher herausgeschafft), von alkalischer Reaktion, enthält nur Spuren von Eiweiß, von Salzen fast nur Kochsalz, und ferner ein mecharifizierendes Ferment. Die Flüssigkeit, welche oft schnell in *ungeheuren Mengen* entleert wird, sprach man früher als *Transsudat* aus dem Blut der Darmgefäße an; jetzt neigt man mehr dazu, *eine Hypersekretion von Darmsaft* anzunehmen, dem sich die Flüssigkeit in ihrer chemischen Zusammensetzung sehr nähert. — Die **Schleimhaut** ist intensiv gerötet, rosarot oder hortensiarot, zeigt *zierlichste* Gefäßinjektion, nicht selten auch Blutpünktchen oder größere Ekchymosen. Die Follikel sind geschwollen, ihre Umgebung ist lebhaft injiziert. Die Schleimhaut ist mit grauen, *etwas* dicklichen, schleimigen Massen bedeckt. Mikroskopisch sieht man, daß die Epithelien der Drüsen vielfach verschleimt sind. In anderen, schnell tödlich verlaufenden Fällen fehlt die Rötung, der Darm ist blaß, grauweiß, wie ausgewässert. *Später löst sich das Epithel in großen Fetzen ab.*

Diese *höchst charakteristische* Epitheldesquamation kann sich am ganzen Dünndarm finden. Untersuchungen bald nach dem Tod zeigen, daß es sich dabei nicht um eine kadaveröse Veränderung handelt, wie man früher dachte. Die Drüsenschläuche werden intra vitam zwar nicht desquamiert, ebensowenig ganze Zotten mit Bindegewebe, wohl aber handschuhfingerförmige Epithelüberzüge von Zotten.

Im Darminhalt, besonders in den Flöckchen, findet man die *Kommabacillen* fast in Reinkultur und auch Schnitte durch die Darmwand enthalten sie in größerer Menge. Mucosa und Submucosa sind ödematös und mehr oder weniger stark kleinzellig infiltriert.

Die Dejekte erweisen sich meist schon 6—8 Tage nach dem Stadium algidum als *bacillenfrei*. Doch hat man Ausnahmen davon kennen gelernt (*Kolle* u. a.), wo nach 3—18 und selbst nach 48 Tagen in der Rekonvaleszenz noch Bacillen da waren.

Die *Chylusgefäße* des Darms sowohl in der Wand, wie in den Zotten sind stark gefüllt. Letztere können dadurch erheblich anschwellen; diese *Chylusretention* führt man auf die behinderte Blutcirculation zurück.

Der *Dickdarm kann frei bleiben.*

Im dritten Stadium ist der anatomische Befund im Darm wesentlich anders; zuweilen (vor allem bei der urämischen Form) ist er so gut wie negativ. Der Darminhalt ist wenig flüssig und weniger reichlich, ist wieder gefärbt, fäkulent; der Dickdarm kann sogar geballten Kot enthalten. Die *Schleimhaut* ist entweder blaß oder schiefergrau, zuweilen hämorrhagisch durchsetzt. — In anderen Fällen findet man vor allem im *Dickdarm*, doch auch im *Dünndarm*, mißfarbene, *diphtherische Schorfe* meist oberflächlicher Art. Tiefere Geschwüre und Stenosen folgen nur sehr selten.

Sonstige Veränderungen an Choleraleichen.

Äußerlich kann die hochgradige Cyanose (graue, düstere Färbung) auffallend sein. Es können Runzeln an den Fingern bestehen (wie bei Waschfrauen). Die Wadenmuskeln sind zuweilen brettharf, der Bauch kahnförmig eingezogen, die Totenstarre tritt früh ein und hält lange an. — *Alle inneren Organe sind blutarm, trocken, blaß.* — Das *Blut* ist eingedickt; teer- oder heidelbeerfarben, arm an Gerinnseln. — Die *serösen Höhlen* sind mit einem klebrigen Belag bedeckt, wie wir an der Serosa der Dünndarmschlingen sahen. — Die *Nieren* können schwere Degenerationserscheinungen (anämische Epithelnekrosen) zeigen. *Leber-, Herzverfettung*, Verfettung der Muskeln des *Magens* wurden beobachtet. — Die *Milz* ist im Gegensatz zu den meisten akuten Infektionskrankheiten *nicht* vergrößert. Im *Uterus* kann die hämorrhagische Schwellung zu einem pseudomenstruellen Zustand führen.

Differentialdiagnose. Ein der Cholera ähnliches anatomisches Bild können **akute Arsenikvergiftung** (*Virchow*) und **diabetisches Coma** (*Kobl*) bieten, ferner, was praktisch mehr ins Gewicht fällt, die sog. **Cholera nostras s. europaea** (Brechruhr), deren Ursachen noch ebenso wenig wie die der sog. *Cholera infantum* (Brechdurchfall) bekannt sind. (*Die Finkler-Prior*schen Spirillen sind für die Ätiologie der Cholera nostras bedeutungslos.) — Bei dem *Brechdurchfall* ist es nicht nötig, an einen spezifischen Erreger zu denken, vielmehr genügt die Annahme, daß durch höhere Sommertemperaturen lebhaftere Vermehrung von überall vorkommenden Saprophyten in der zur Nahrung der Kinder dienenden Milch stattfindet, was abnorme Zersetzungen und Giftwirkung bedingt.

Als **biliöses Typhoid** oder **Weilsche Krankheit** (*Icterus infectiosus*) wird eine fieberhafte Erkrankung bezeichnet, bei der Icterus, meist ein Milztumor sowie Albuminurie vorhanden sind, und Diarrhoe oder Verstopfung, Schwäche und typhoide Cerebralerscheinungen (Somnolenz, Delirien) bestehen. Die heiße Jahreszeit und das männl. Geschlecht sind bevorzugt. Sektionsbefund wenig charakteristisch (katarrhal. Entzündung mit Hämorrhagien und Follikelschwellung im Dünndarm, Leber vergrößert, ikterisch, und ebenso wie die Nieren trüb geschwollen; punktförmige Hämorrhagien in den Meningen, am Herzbeutel und unter der Nierenkapsel). Zweifellos liegt eine *Infektionskrankheit* vor. Man denkt an primäre Infektion der Gallenwege durch Typhusbacillen (s. bei *Quincke*).

c) Typhus abdominalis (Ileotyphus).

Man unterscheidet *verschiedene Arten von Typhus im allgemeinen:*

Typhus abdominalis. *Typhus schlechthin*, dem der *Bacillus typhi* (*Eberth-Gaffky*) zugrunde liegt. Vielfach wird von Laien die Bezeichnung „*Nervenfieber*" gebraucht, wegen der bei Typhus so oft vorkommenden schweren nervösen Störungen. Gegen Ende der ersten oder zu Anfang der zweiten Krankheitswoche tritt gewöhnlich am Rumpf, vor allem an der Bauchhaut, ein charakteristisches *Exanthem*, die Roseola typhosa, auf; die *Roseolen* verschwinden längstens nach 6—7 Tagen.

Typhus exanthematicus. *Fleckfieber*, Petechialtyphus, eine schwere kontagiöse Infektionskrankheit mit nicht sicher bekanntem Erreger. Steigerungen der Krankheit in verheerenden Epidemien hat man zuweilen als *Hunger-* oder *Kriegstyphus* bezeichnet. Das *Exanthem* tritt hier viel ausgebreiteter auf; die *Roseolen* werden hämorrhagisch und verwandeln sich in „*Petechien*"; letztere sind auch noch an der *Leiche* zu sehen. (Ganz selten kommt ein initiales hämorrhagisches Exanthem auch bei Typhus abdominalis vor; s. *H. Curschmann*.) Der Sektionsbefund ist im übrigen wenig charakteristisch (parenchym. Entartung der drüsigen Organe und des Herzens, katarrhalische, eventuell diphtherische und phlegmonöse Prozesse der Mucosa des Respirations- und oberen Verdauungsapparates, Milzschwellung). (Lit. bei *Curschmann*; s. auch *Poet. Rösseler*.) *Krompecher, Goldzieher* u. *Angyan* berichteten jüngst über Protozoenbefunde, als welche sie kleine, bei Giemsafärbung hellblau gefärbte, mit roten Chromatinkörnern versehene, in den einzelnen Fällen an Größe wechselnde Gebilde ansprechen, die sich in den Erythrocyten der Kranken, sowie auch im Ausstrich von Milz und Knochenmark fanden. (Vielleicht identische, früher von Gotschlich berichtete Blutparasitenbefunde, fanden sonst keine Bestätigung; s. *Dopter*.)

Typhus oder **Febris recurrens,** bei welchem sich die Recurrens-Spirillen (s. Abbild. von Spirillen auf S. 129) im Blute und in den Organen finden. Großer Milztumor (s. S. 144). Knochenmarksveränderungen (s. S. 185), parenchymatöse Degeneration der Leber, Nieren, des Herzens, der Skelettmuskulatur u. a.; vgl. *Ponfick*, u. *M. Rabinowitsch*, Lit.

Bei Flecktyphus und Recurrens *fehlen* die für Typhus abdominalis charakteristischen *Darmveränderungen*. — *Paratyphus* s. S. 499. — *Biliöses Typhoid* s. S. 501.

Der *Typhus abdominalis* entsteht durch den Eintritt des Bacillus typhi in den Verdauungskanal. Von hieraus gelangen die Bacillen ins Blut (Bakteriämie). Er befällt vorzugsweise jugendliche, kräftige Individuen und wird nur beim Menschen beobachtet.

Wenn auch Individuen der jugendlichen und mittleren Lebensperiode bevorzugt sind, so kommen doch auch selbst Fälle im ersten Lebensjahre vor. Die Prozentzahl der Todesfälle wird mit dem steigenden Alter der Erkrankten immer größer. — Die *Letalität* im allgemeinen beträgt circa 11 Prozent, mit dem Alter nimmt sie bedeutend zu (30—40 Prozent und mehr). T. bei Kindern ist meist relativ gutartig und oft auch hinter einem harmloseren klinischen Bild versteckt, was zuweilen auch bei Erwachsenen vorkommen kann (vgl. *Lenti*); solche Fälle, die oft unbehandelt bleiben, und ferner Fälle von Personen, die Bacillen in sich aufnehmen und längere Zeit beherbergen, ohne überhaupt zu erkranken („*Bacillenträger*"), können eine gefährliche Infektionsquelle und Bindeglieder für das Zustandekommen einer Typhusepidemie werden (*Koch*); aber auch Erwachsene können posttyphös Wochen und mitunter selbst Monate und Jahre lang ohne Krankheitszeichen Bacillen im Stuhl (u. Urin) ausscheiden (vgl. *Drigalski* u. Heil u. *Frosch*, Lit.); diese „*Dauerausscheider*" besitzen in der Gallenblase die wichtigste Vegetationsstätte der Typhusbacillen (ähnlich auch in Gallengängen und im Dünndarm, vgl. *Loele* u. a. Lit. im Anhang), welche, vom Blut zugeführt, hier in die Galle ausgeschieden wurden (*Forster* u. *Kayser*, *Lemierre* et *Abrami*, *Eug. Fraenkel*).

Im Initialstadium der Erkrankung, dem ein sog. Inkubationsstadium von circa 10 Tagen (selten von Wochen) vorausgeht, zeigt der Darm vor allem im Ileum *starke akut-katarrhalische Erscheinungen*, wobei die Hyperämie häufig

so bedeutend sein kann, daß kleine Hämorrhagien eintreten. Neben dieser diffusen Erkrankung der Schleimhaut, auf welcher die starken Diarrhöen beruhen, die nur ausnahmsweise fehlen, *lokalisiert* sich der krankhafte Prozeß an den *Darmfollikeln**), den solitären sowohl, wie den agminierten, und gleichzeitig werden die *Mesenterialdrüsen* befallen. Auch die Milz schwillt an. Die follikulären Apparate des Darms, in denen man die Typhusbacillen findet, schwellen mächtig an, um dann, wenn die Erkrankung bald zurückgeht, durch Resorption der zerfallenen gewucherten Zellen abzuschwellen oder aber weiterhin eine ganz bestimmte Folge von Veränderungen durchzumachen. Zunächst werden sie in verschiedener Ausdehnung nekrotisch, sie *verschorfen*. Durch Abstoßung, richtiger meist allmähliches Heruntermacerieren der nekrotischen Teile, entstehen *Geschwüre*; diese können sich nach Entfernung alles Nekrotischen reinigen und glatt, fast ohne Narbenretraktion heilen. Der Prozeß kann sich in scharf getrennten Stadien abspielen, welche fast regelmäßig einer gewissen Anzahl von Wochen entsprechen. — Die Darmveränderungen bei Typhus abdominalis treten besonders im Ileum (*Ileotyphus*), und zwar in den untersten Teilen desselben, nahe der Klappe, einschließlich des Processus vermiformis**), am häufigsten und stets zuerst auf und sind immer graduell am schwersten; es kommen aber auch Fälle vor, in welchen sich die Veränderungen, nach oben mehr und mehr an Intensität abnehmend, bis hoch ins Jejunum und nach unten bis ins Rectum erstrecken. Ist der Dickdarm, was selten vorkommt, vorwiegend betroffen, so spricht man von *Colotyphus*.

Beim **Colotyphus** entstehen durch Zerfall *geschwollener* verschorfter Follikel Geschwüre, zuweilen zahllos und von dichtester Gruppierung, die meist rundlich und etwa *erbsengroß*, gelegentlich aber größer, bis zweimarkstückgroß und größer sind; man kann auch quergestellte zackige Ulcera mit überhängenden Rändern sehen. — Wiederholt sah *Verf.* Fälle mit hochgradiger meteoristischer *Auftreibung* des [illegible] Colon transversum oder auch der S. romanum, mit dünnbreiig-schaumigem, gelbgrünem trübem Inhalt, wobei diese Teile entweder dicht mit kleinen oder größeren spezifischen Ulcera ausgekleidet waren, oder auch diphtherische Beläge und [illegible] und -geschwüre sowie streifige Dehnungsulcera zeigen können. Dabei kann man multiple Perforationen sehen. — (*Hitschmann* und *Lindenthal* fanden in einem eigentümlichen Meteorismusfall bei Typhus eine extensive Wucherung des gasbildenden Buttersäurebacillus, der Gasblasen in den tiefen Wandschichten des Darms bildete, die von hier aus auch ins Gekröse vordrangen.)

Während die charakteristischen anatomischen Läsionen auf die an den erkrankten Stellen anwesenden Typhusbacillen zurückzuführen sind, erklären sich die schweren Allgemeinsymptome (vorzüglich die nervösen***) und auch ein großer Teil der Todesfälle (andere treten durch Komplikationen ein — s. diese) aus einer durch die chemischen Stoffwechselprodukte der Bacillen bedingten *toxischen Wirkung*.

Diese toxische Wirkung läßt sich bei *Tieren*, bei denen man die anatomischen Erscheinungen des T. nicht hervorrufen kann, demonstrieren; selbst sterilisierte, bakterienlose Kul-

*) Auch im Kehlkopf (s. S. 292) und in der Nase (selten, s. S. 183), sowie in der Gallenblase können typhöse Veränderungen des lymphoiden Gewebes vorkommen.

**) Erkrankt ausnahmsweise sogar allein ([illegible] u. A.).

***) Das schwere Ergriffensein des Sensoriums hat zur Bezeichnung „Typhus", von τῦφος, dunstig, geführt.

tieren behalten die toxischen Eigenschaften. Es gibt auch beim Menschen eine *Septicaemia typhosa*, wobei Bacillen im Blut nachweisbar sind, Darmveränderungen aber fehlen (*Chiari, Kraus, Lartigau, Flexner*, Lit., *Neufeld*, Lit.). Verf. sah einen solchen Fall eines 15jähr. Knaben (klinisch: Roseolen und Agglutination). Ja, manche bezeichnen jetzt den *T. abd. überhaupt* als *eine Blutkrankheit, typhöse Septikämie*, und die Darmveränderungen als eine Lokalisation des Krankheitsprozesses, wobei man sich vorstellt, daß die Bacillen *entweder* von irgend einer Stelle des Digestionstraktus, z. B. von den Tonsillen aus direkt ins Blut übertreten, um von hier aus in die Lymphdrüsen und in die lymphatischen Apparate des Darms zu gelangen oder irgendwo vom Digestionstractus aus zunächst in die Lymphdrüsen und dann erst ins Blut übergehen (*Forster*) — oder, daß die ins Blut übergetretenen Bacillen in die Leber und hier in die Galle, vielleicht auch aus dem Blut direkt in die Gallenblase und von hier mit der Galle in den Dünndarm gelangten. — Andere halten *dagegen* an der primären Infektion der Darmschleimhaut fest, von denen aus Infektion der Mesenterialdrüsen und Einbruch ins Blut erfolgt (*Chiari, Kolle, Fraenkel*). *Busse* läßt die Frage noch offen. Übrigens kommen gelegentlich T.-Bacillen im Blut von nicht typhuskranken Personen vor (vgl. *Busse*). Der Harn von schweren Typhuskranken ist giftig (in einem Teil der Fälle enthält er auch virulente Typhusbacillen, *Petruschky*). — Das einmalige Überstehen des T. gewährt meist *Immunität* gegen eine nochmalige Infektion; das beruht wahrscheinlich darauf, daß im Blutserum und den Gewebssäften schützende chemische Substanzen zurückbleiben, *Schutzstoffe* oder *Alexine* (*Buchner*), welche den Organismus vor den Folgen einer erneuten Aufnahme von Typhusbacillen bewahren. Man wendet auch bei Epidemien prophylaktisch *Typhusserum* an (*McFarland, Wright*); der Erfolg ist aber unsicher.

Nach *Gruber* u. a. übt das *Blutserum* an Typhus Erkrankter oder in *Rekonvaleszenz* Begriffener oder Genesener (selbst noch nach Monaten) einen *schädigenden* Einfluß auf Typhusbacillen aus. Darauf beruht die **(Gruber)-Widalsche serodiagnostische Reaktion** in zweifelhaften Typhusfällen, die meist erst nach Ablauf der 1. Krankheitswoche beobachtet wird. Einem hängenden Tropfen von Typhusbouillonkultur wird Blutserum des fraglichen Falles zugesetzt; man konstatiert dann, daß die anfangs lebhaft sich bewegenden Bakterien unbeweglich werden und sich in Haufen gruppieren (*Agglutination*). Da aber jedes Serum, auch das von Gesunden, in größerer Menge zugesetzt, agglutinierende Eigenschaften hat, so muß das fragliche Serum, wenn der Rückschluß auf eine typhöse Erkrankung gemacht werden soll, schon in Verdünnung von 1 : 50 Bouillonkultur agglutinierend wirken. Die Häufchenbildung muß bei *schwacher* Vergrößerung sichtbar sein (kleinste zusammengeballte Häufchen, die man erst mit Immersion entdeckt, beweisen gar nichts). — Die agglutinierten Bacillen werden, rechtzeitig wieder in Bouillon gebracht, von neuem beweglich und weiter kultivierbar.

Die **Typhusbacillen** (T. B.), von *Eberth* entdeckt und von *Gaffky* bestimmt in ursächliche Beziehung zum T. gebracht, sind kurz und breit, plump (s. Fig. 4 auf Tafel I im Anhang). Im hängenden Bouillontropfen sehen sie schlanker aus, bilden häufig längere Fäden und zeigen deutliche Eigenbewegung. (Geißeln an den Enden und Seiten sind durch Geißelfärbung sichtbar zu machen.) Sie verflüssigen Gelatine nicht, bilden auf Gelatineplatten weinblattartig gezeichnete Kolonien. *Sie wachsen ferner* auf Fleisch, Bouillon und auf Kartoffelscheiben; auf letzteren bilden sie einen häutigen Überzug, der nur schwer zu sehen ist, aber, wenn man mit einem Platindraht darüber streicht und die abgestrichene Masse unter das Mikroskop bringt, sich leicht als Bacillenmasse erkennen läßt. Im Wasser vermehren sich die Bacillen gewöhnlich nicht; sie bleiben aber wochenlang darin lebensfähig. Auch in ausgetrocknetem Zustand bleiben sie lange (Monate hindurch) lebensfähig; sie sind also **sehr zählebig** (vgl. *Nachkrankheiten des T.* S. 512). *Infektionsquellen* sind vor allem die Dejektionen (Stuhl, Harn) von T.-Kranken oder auch von ‚Bacillenträgern' (s. S. 502) und selbst von im Inkubationsstadium Befindlichen (*Conradi*); durch Verunreinigung der *Nahrung* können T. B. direkt in

den Körper gelangen. Auch durch Einatmung von infiziertem Luftstaub ist Infektion möglich, aber wohl nicht häufig. Nach *Hilgermann* bleiben T. B. im Stubenkehricht 40 Tage lebensfähig. Auf Umwegen können dann Bacillen durch Nahrungsmittel (z. B. Milch, Fleisch, Gemüse, Austern), in dem Erdboden und vor allem durch *Trinkwasser* (Nachweis der T. B. darin ist sehr mühevoll und schwierig), sowie auch durch Fliegen (*Klein*) weitertransportiert werden. (Näheres im Referat von *Fromme*, 1908.)

Die T. B. finden sich in den Infiltraten des Darmes und der *Mesenterialdrüsen*, meist zu kleinen *Häufchen* vereint, zwischen den Zellen gelegen. Man findet sie ferner in der *Milz* (aus der man sie in der Leiche meist in Reinkultur entnehmen kann), in der *Leber*, den *Nieren*, wobei es aber nach *Curschmann* nur in 1% der Fälle zu einer eigentlichen Nephritis kommt, sowie an anderen Stellen, wo man krankhafte Herde findet, ferner vor allem im Inhalt der Gallenblase (s. S. 562). Die T. B. vermehren sich auch in der Leiche. Ferner findet man die T. B. im *Stuhl* (meist erst in der 2. Woche), im *Urin* (vgl. *Rambitschek*), schon vorher, in der Inkubation, im *Blut*, fast regelmäßig (*Curschmann*) im *Blut* von *Roseolen* (bes. in frischen, *Neumann*), zuweilen auch in der Cerebrospinalflüssigkeit (*Nieter*, *Silberberg* Lit.), was nach *Eug. Fraenkel* aber nur ganz selten der Fall wäre. — In mikroskopischen Schnitten sind die T. B. manchmal nur ganz vereinzelt zu sehen (gelegentlich aber auch häufchenweise), während das überlegene Kulturverfahren sie mit Sicherheit nachweisen kann.

Die isolierten T. B. *färben sich* leicht mit *Löffler's* Methylenblau oder mit Karbolfuchsin. Im Schnittpräparat entfärben sie sich schnell nach *Gram*, färben sich z. B. mit verdünntem Karbolfuchsin oder *Löffler's* Methylenblau (24 Stunden), dann Abspülen in Wasser, Behandlung mit Alkohol, Xylol, Balsam).

Betreffs der schwierigen *bakteriologischen Differential-Diagnose der Typhusbacillen* gegenüber der Gruppe des *Bacterium coli*, einem regelmäßigen Bewohner des Darms, sowie dem *Bacillus paratyphi* (s. S. 489) sei auf die dort zitierten Arbeiten, ferner auf *Neufeld* Lit., *Brion*, *Jürgens*, *Rolly*, *Weißkopf*, *Scheerschmidt*, die Ref. von *Jochmann* und *Fromme* sowie die bakteriologischen Lehrbücher verwiesen.

Der typische Stadienverlauf der typhösen Darmveränderungen.

Erstes Stadium.

Markige Schwellung. (Erste Woche bis Anfang der zweiten Woche.)

Solitäre Follikel und Peyersche Haufen schwellen an, und auch die Darmwand ist geschwollen. Die **Follikel**, normal höchstens stecknadelkopfgroß und oft gar nicht sichtbar, werden *prominent*, bis *erbsengroß* und noch dicker, dabei erscheinen sie oft stark gerötet, sind *weich*, *saftreich*, auf dem Höhepunkt der Schwellung blasser, mehr *grau*. — Die **markige Schwellung** *beruht auf zelliger Wucherung* der Follikularelemente, die zum Teil größer und mehrkernig oder blutkörperchenhaltig erscheinen. Besonders protoplasmareiche Zellen (die sich auch in den Lymphdrüsen finden) sind Endothelien; sie können Lymphocyten enthalten oder nur deren Kerne und dadurch den Eindruck vielkerniger Zellen (sog. Typhuszellen — *Rindfleisch*) machen (vgl. *Mallory* u. a.). In den hyperplastischen Teilen findet man Typhusbacillen. Die markige Schwellung beruht ferner auf einer Ausbreitung des typhösen Granulationsgewebes auf das umgebende Gewebe, und zwar sowohl der Fläche wie der Tiefe nach. Die zellige Infiltration setzt sich teilweise sogar in die Muscularis und Serosa fort (Fig. 270). Die **Peyerschen Haufen** können *geschlängelte Wülste* oder, wie in Fig. 271, in etwa an *Hirnwindungen* erinnernde, faltige *Plateaus* bilden, teils dichte, hohe *Beete* mit steil abfallenden Rändern darstellen. Häufig zeigen sie ein ziemlich regelmäßiges, *retikuläres Aussehen*, was dadurch entsteht, daß die noch unvergrößerten Follikel gegenüber dem stark geschwollenen Zwischengewebe des Haufens grubig vertieft erscheinen. Es schwellen nun im weiteren Verlauf nicht nur das interfollikuläre Gewebe und die Follikel an, sondern die geschwollenen Peyerschen Haufen können breiter und ganz außerordentlich lang *werden* (bis zu 12 und gar 20 cm), indem die

Infiltration sich in der Längsrichtung fortsetzt, wodurch dann einzelne Haufen miteinander verschmelzen.

Die ganze *Ileo-Coecalgegend* und der Processus vermiformis können von der Schwellung eingenommen werden. (Der der Ileo-Coecal-Klappe anliegende Haufen ist circulär, während die Peyerschen Haufen im übrigen länglich sind und vis-à-vis dem Mesenterialansatz liegen.) Am stärksten ist die Veränderung in der Gegend der Klappe; oft hört sie bald oberhalb auf, oder sie zieht, immer schwächer werdend, 1—2 m nach oben. — Die katarrhalisch entzündete Darmschleimhaut ist meist dunkel gerötet.



Fig. 270 u. 271.

A. **Markige Schwellung eines Peyerschen Haufens bei Typhus** (Anfang 2. Woche). Randpartie eines Haufens bei schwacher Vergrößerung. m Mucosa. s Submucosa. mi Muscularis int. me Muscularis ext. p Peritoneum. f ein scharf abgegrenzter Follikel; ein zweiter ist rechts oben im Bild zu sehen. n beginnende Verschorfung. Schw. Vergr.

B. **Stark geschwollener Peyerscher Haufen** mit hirnwindungsartiger Zeichnung. Nat. Gr.

Die **Mesenterialdrüsen,** besonders der *Ileo-Coecal-Strang*, sind geschwollen, mitunter bis zu Kirsch- und Walnußgröße. (*Milzschwellung* ist vorhanden.)

In günstigen, gar nicht so seltenen Fällen kann es von diesem Stadium aus zur **Heilung** kommen. Die Zellproliferation hört auf, und es erfolgt **Resolution** durch fettigen Zerfall der Zellen, welche dann durch den Lymphstrom weggeführt werden. Der Katarrh verschwindet. — *Bei kleinen Kindern* kommen die Veränderungen bei Typhus häufig nicht über das Stadium der Hyperplasie hinaus.

Zweites Stadium.

Nekrose oder Verschorfung. (Zweite bis dritte Woche.)

Es nekrotisiert an den Follikeln der ganze prominente Teil; an den Haufen verschorft alles oder nur einzelne Teile, wobei der Rand meist frei bleibt und lebhaft injiziert erscheint (Fig. 272). Die Verschorfung beginnt mit der Bildung kleiner *gelber Fleckchen auf der Höhe der geschwollenen Follikel und Haufen*. Durch Imbibition mit dem Gallenfarbstoff der Faeces werden die trockenen, *fetzigen bröckligen Schorfe gelbgrün*, bräunlich oder mißfarbig. — Die Verschorfung kann bis auf die Muskulatur, zuweilen sogar bis tief in diese reichen (*Perforationsgefahr*). Selten entstehen weiche, ganz oberflächliche Schorfe.

Mikroskopisch besteht der Schorf aus mortifiziertem Follikulargewebe, welches von Fibrinnetzen durchsetzte, strukturlose, schollige Massen bildet, zwischen denen Leukocyten stecken. Es können sich, wie *Marchand* hervorhebt, auf der Höhe der geschwollenen Plaques auch festsitzende *fibrinöse Exsudatmassen* bilden, welche den Eindruck eines Schorfes machen. — *Man betrachtet die Nekrose hier als eine unter spezifischem Einfluß der Typhusbacillen (resp. -toxine) zustande kommende Ernährungsstörung.*

Drittes Stadium.

Geschwürsbildung durch Lösung der Schorfe. (Dritte Woche.)

Es folgt nun eine am Rande beginnende *Lockerung* und *Ablösung* der Schorfe, wodurch eine *tiefe Rinne* oder eine *Falte zwischen Schorf und der aufgeworfenen Umgebung* entsteht (Fig. 272). Dann lösen sich allmählich kleinste fetzige Stückchen vom Schorf ab; er wird maceriert, weich, langsam bis auf kleine Fetzen aufgelöst (Fig. 273). Selten wird der Schorf vorher *in toto* durch die Peristaltik abgerissen. So entsteht das **typhöse Geschwür**; es ist oval oder *rund*, je nachdem es aus Haufen oder Follikeln hervorging, und ist meistens *parallel zur Längsachse des Darms* gestellt. Im Gebiet eines Haufens können auch mehrere unregelmäßige Ulcera entstehen. Der *Rand* ist markig und aufgeworfen, nicht selten etwas nach innen eingerollt. Der *Grund* ist von nekrotischen Massen bedeckt und an den Plaques buchtig, höckerig. In manchen Fällen von Typhusulcus ist der Breitendurchmesser größer, das Geschwür also quer gestellt; auch die

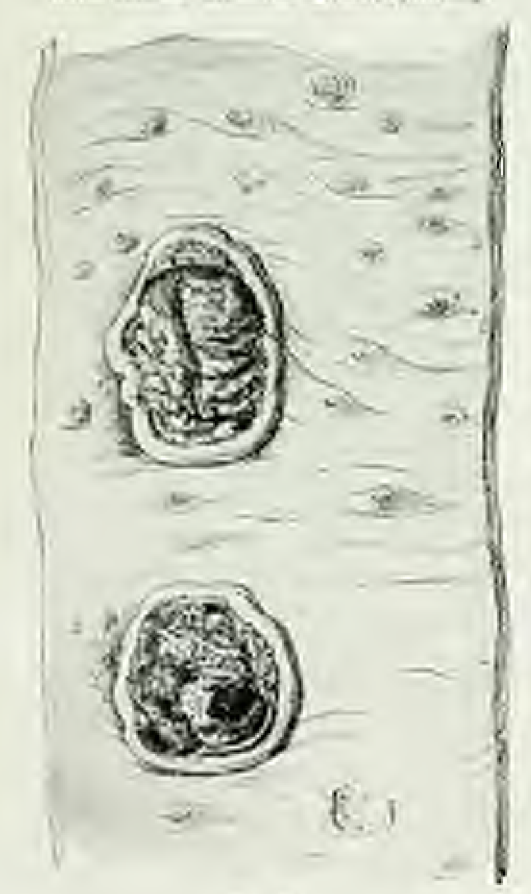


Fig. 272.



Fig. 273.

Fig. 272. **Starke Verschorfung bei Typhus abdominalis;** zwei vergrößerte *Peyersche Haufen* mit beginnender Ablösung der Schorfe am Rande. Verschorfung auf der Höhe zahlreicher Solitärfollikel. Am Ende der zweiten Woche. 3/4 nat. Gr. Samml. Breslau.

Fig. 273. **Geschwürsbildung durch Lösung der Schorfe bei Typhus.** Ein Stück vom Darm. 29j. Mann. Samml. Basel. 5/6 nat. Gr.

dicht über der Klappe gelegentlich vorkommenden *konfluierenden Ulcera* nehmen mitunter *die ganze Breite des Darms* ein.

Vergrößert sich das Geschwür nachträglich durch neue Schwellung und Verschorfung in der Peripherie, so wird es **lentescierendes Geschwür** genannt (Fig. 275).



Fig. 274.
Gereinigte typhöse Darmgeschwüre des Dünndarms, das obere mit noch geschwollenem, das andere mit abgeschwollenem Rand. *Nat. Gr.*

Viertes Stadium.
Reinigung der Geschwüre.
Beginn der Heilung (Ende der dritten und vierten Woche).

Findet nach Abstoßung des Schorfs eine neue Schorfbildung nicht mehr statt, so reinigt sich das Geschwür nach Entfernung aller noch etwa vorhandenen toten Gewebsteile. Der Grund wird dadurch *glatt, der Rand schwillt mehr und mehr ab*. Die Ulcera reichen meist bis an oder in die tiefsten Schichten der Submucosa resp. bis auf die Quermuskulatur, welche man dann im Geschwürsgrund sieht (Fig. 274). Die **Heilung der Ulcera** erfolgt derart, daß sich der Geschwürsgrund mit einer zarten Granulationsschicht überzieht, die dann in *Narbengewebe* umgewandelt wird, über welches das Epithel der Nachbarschaft herüberwächst. Die Narben sind zart, ganz glatt (da Follikel fehlen), sie neigen nicht zur *Schrumpfung*, so daß sie niemals Stenosen bedingen. Im *Anfang ist die Stelle grau oder schwärzlich pigmentiert*, zuweilen innen hell und schiefergrau gerändert. Diese *Pigmentierung* kann sich, wenn sie ausnahmsweise stark war, längere Zeit erhalten. An den Stellen der Plaques bleibt zuweilen eine graue bis schwärzliche Punktierung (sog. *État pointillé*) zurück; die Pünktchen entsprechen dem früheren Sitz von Follikeln, bei deren Zerfall Hämorrhagien auftraten. Für gewöhnlich ist aber schon nach 1—2 Monaten kaum noch etwas davon zu sehen; nach ca. 4 Monaten kann man die *früher ulcerierten Stellen meist nur daran erkennen*, daß sie dünner und etwas durchscheinend sind; das kommt von dem Untergang der Mucosa samt Zotten und Submucosa, während die follikulären Gebilde sich zum Teil regenerieren können.



Fig. 275.
Gereinigte typhöse Darmgeschwüre, dicht gruppiert, das größte mit kleiner, schlitzförmiger *Perforationsöffnung.* $^{8}/_{10}$ nat. Gr.

An dieses Stadium schließen sich am häufigsten die *Recidive* an.

Der Verheilungsprozeß beginnt gewöhnlich im Laufe der *vierten* Woche und kann 8—14 Tage, eventuell noch längere Zeit gebrauchen.

Die Intensität und Extensität der Darmveränderungen ist sehr verschieden. Manchmal sind nur wenige Herde da, in anderen Fällen ein Dutzend, 20 bis 40,

ja, wenn das Colon beteiligt ist, selten gar zahllose. In Fällen schwerster Art ist fast die ganze Darmschleimhaut rot, markig geschwollen, fast breiig, und die Mesenterialdrüsen sind sehr stark mitergriffen. Oft findet man die verschiedenen Stadien, Schwellung, Schorfbildung, Geschwüre nebeneinander. Nahe der Klappe sind stets die schwersten Veränderungen, während man die höher im Darm gelegenen follikulären Apparate weniger stark affiziert findet.

Es wird das gewöhnlich so aufgefaßt, daß die oberhalb gelegenen Teile später erkranken; sie können aber auch ebensogut überhaupt leichter erkrankt sein. Dafür spricht sehr der Umstand, daß man, mögen im untersten Ileum die Veränderungen noch so vorgeschritten sein, mag z. B. Perforation eines Ulcus in der 5. oder 6. Woche vorliegen, fast stets den oberen Dünndarm nur leicht affiziert findet.

Es gibt auch Fälle, wo es sich um **Nachschübe** handelt, die durch schubweise Neuinfektionen des Darms bzw. durch in der Gallenblase aufgespeicherte Bazillen zustande kommen. Man findet dann sehr verschiedene Stadien der Darmaffektion zugleich, glatte und frische Ulcera, Vernarbungen, frische Schwellung. Entscheidend für die Beurteilung ist dann, daß das Krankheitsbild, resp. die *Fieberkurve*, dauernd ein wesentlich unverändertes Bild zeigt (kein Abfallen und Neuansteigen wie beim Rezidiv).



Fig. 276 u. 277.

A **Typhusrezidiv.** In der Umgebung des gereinigten Ulcus, in dessen Grund die Muscularis sichtbar ist, frische markige Schwellung (5. Krankheitswoche). Auf 3/4 verkl.

B **Ganz gereinigtes, kleines Typhusgeschwür.** g Geschwür. sm Submucosa. m Muscularis. s Serosa. r_1 Drüsen auf dem Längsschnitt, r_2 auf dem Querschnitt. f Follikelhaufen, noch hyperplastisch. Färb. mit Alaunkarmin. Schwache Vergr.

Atypischer Verlauf, Komplikationen beim Typhus.

Rezidive. Der Typhus kann sich länger wie gewöhnlich hinziehen, indem um bereits gereinigte Geschwüre (vierte Woche) oder an bis dahin verschonten Follikeln oder Haufen von neuem frische markige Schwellung einsetzt und der allgemeine Katarrh wieder heftig auftritt. Im ersteren Fall macht dann der markige Wall in der Umgebung des Ulcus (Fig. 276 A), im anderen der frisch erkrankte Follikel oder Haufen die verschiedenen Metamorphosen durch, wodurch der Typhus sich wochenlang weiter hinzieht. Doch verläuft das Rezidiv in der Regel kürzer und leichter. Rezidive treten in circa 6–8% ein. Die Häufigkeit der Rezidive ist im übrigen vom Charakter der Epidemie abhängig. Ihr Eintritt markiert sich durch Fiebersteigerung, Milzschwellung und fast stets auch durch Roseola (und meist wohl wieder Auftreten der Bakteriämie — vgl. *Rosenow*, *Epstein* u. a.). Der Stuhl wird wieder erbsbreiartig. (Es

gibt auch ebenfalls Beweise, gekennzeichnet durch plötzliche, rasch nachlassende hohe Temperatursteigerungen nach der Defervescenz. — Curschmann, Fiedler.) — Über Nachschübe vgl. S. 509.

Die **Komplikationen im Verlauf des Typhus** sind:

a) **Perforation** mit folgender eitriger oder jauchiger **Peritonitis**, wobei häufig zugleich Darmgase in das Abdomen gelangen. Die Perforation kommt meistens zustande, indem die Schorfbildung im Grunde eines Geschwüres von neuem heftig einsetzt (was von einer Fieberexacerbation begleitet sein kann), in die Tiefe fortschreitet, die Darmwand auf ein Minimum reduziert und schließlich die Serosa zur Nekrose und Erweichung bringt. Es entstehen dann kleine, oft multiple Löcher, oder die Wand reißt infolge der peristaltischen Kontraktionen oder infolge von Spannung durch Darmgase ein (klappdeckelartig). Man kann auch ein stecknadelkopfgroßes Loch in einem eben gereinigten Ulcus sehen (Fig. 275). Man findet ein oder mehrere *Löcher*, mitunter einen *großen Riß*, der durch Konfluenz mehrerer Perforationsöffnungen entstand. (Bei ungeschicktem Manipulieren und vor allem durch Ausspülen des Darms kann man bei der Sektion leicht artifizielle Perforationen machen.) Es kann auch ein *Schorf* mitsamt dem ihm *anhaftenden Teil der Darmwand* abgerissen werden; wohl stets veranlassen Fremdkörper (Obstkerne) eine Perforation dieser Art. Die Perforation erfolgt meist *im unteren Ileum*, seltener am Proc. vermiformis, Dickdarm (Coecum) oder an anderen Stellen. Sie findet entweder unter akuten, heftigen lokalen Schmerzen statt, oder es dominiert alsbald allgemeine Empfindlichkeit und Auftreibung, oft bes. der oberen Teile des Abdomens; nicht selten ist dabei Erbrechen. *Perforation* ereignet sich am häufigsten *in der dritten bis vierten Krankheitswoche*; bei protrahiertem Verlauf natürlich später (9.—10. Woche). Die perforierte Dünndarmschlinge findet man meist im kleinen Becken, umgeben von Fibrin und Eiter. Durch Verklebungen kann die Peritonitis gelegentlich *abgesackt* werden (Bauchabsceß). — Es ist bemerkenswert, daß zuweilen *Peritonitis* auch *ohne Perforation* vorkommt, und sogar spontan ausheilen kann.

b) **Blutungen.** Geht der Verschorfungsprozeß und die *Ablösung der Schorfe* langsam vor sich, so sind die Gefäße, wenn sie in die Nekrose hereingezogen werden, in der Regel obliteriert. Schreitet der Prozeß aber sehr stürmisch fort, oder erfolgt die Ablösung früher, so werden die arteriellen Gefäße der Darmwand arrodiert. Die Blutung, die nun erfolgt, kann stark (bis mehrere Liter), ja tödlich sein (durch Verbluten per anum nach außen, oder occult in den Darmkanal), oder sie ist nur gering, hinterläßt aber eine starke *Pigmentierung*. — Werden noch fest anhaftende *Schorfe durch Fremdkörper abgerissen* (z. B. Obstkerne), so tritt Blutung durch Zerreißung von Gefäßen ein, welche ebenfalls tödlich werden kann. *Blutungen* sind am häufigsten entweder schon in den ersten zehn Tagen oder in der 3.—5. Woche. Ihre Quelle ist oft nicht sicher zu bestimmen.

(Etwas anderes ist die *hämorrhagische Form des Typhus*, eine dabei auftretende toxische oder kachektische hämorrhagische Diathese, wobei sich auf der Höhe oder gegen Ende der Krankheit ein hämorrhagisches Exanthem der Haut (vgl. S. 502 das initiale kurze Exanthem) und auch Schleimhautblutungen finden können. Prognostisch sind diese Fälle meist ungünstig. Lit. bei *Meyer* u. *Neumann*, *Huber*.)

c) **Perforation nekrotischer Mesenterialdrüsen** (s. S. 157). In den markig geschwollenen Lymphdrüsen (in denen sich stets Typhusbazillen finden — *Levy* u. *Gaehtgens*) können gelbe, nekrotische Herde auftreten. Werden dieselben außen von Eiter umgeben oder gar durch demarkierende Eiterung nach außen abgestoßen, so folgt eitrige *Peritonitis*. (Selten.) — (Die auf S. 157 erwähnte *Verkalkung* möchte *Naegeli* eher der Tuberkulose zuschreiben; für das Gros der Fälle trifft das wohl auch zu.)

d) **Eitrige Demarkation** und **Abscedierung eines Milzinfarktes**, von *Peritonitis* gefolgt, ist selten (s. S. 141). Keilförmige Infarkte finden sich zuweilen in der Typhusmilz.

Über die seltene Perforation der **Gallenblase** s. bei dieser. (Die Galle ist bei Typhus meist dünn und rötlich.) — *Noch* viel seltener ist Perforation eines *Leberabscesses*.

Veränderungen an den anderen Organen.

Es können sich **Lymphome** (kleine Knötchen, aus lymphoiden Zellen zusammengesetzt) auf der Serosa über dem lokal *erkrankten Darm* (Fig. 270) oder in großer Zahl verstreut allenthalben auf dem Peritoneum, ferner in der Leber (s. dort auch Nekrosen), in der Milz und im Larynx bilden. (Nicht mit Tuberkeln zu verwechseln!) Die **Milz** ist stets geschwollen, auch Infarkte und *Abscesse* kommen vor (s. S. 157). Die **Respirationsorgane** sind stets mitbeteiligt, vor allem der Larynx (s. S. 292), ferner die Nase (Katarrh, Blutungen), desgl. die *Bronchien*.

Manchmal wird der Typhus von einer *Pneumonie* eingeleitet, und erst sekundär wird der Darm beteiligt (*Pneumotyphus*, *Gerhardt*), in anderen Fällen tritt croupöse oder herdförmige Pneumonie zu einem Ileotyphus hinzu. (Typhusbacillen im Sputum; vgl. *Jehle*, Lit.) Nicht selten sterben Typhuskranke auch an *hypostatischer Pneumonie*, die sich an Degeneration der Respirationsmuskeln anschließt. — Die **Muskulatur** (besonders Recti abdominis, Adduktoren der Oberschenkel, Diaphragma) zeigt häufig die *Zenkersche wachsartige Degeneration*; die Muskulatur wird fleckig oder streifig oder diffus blaß, wachsgrau oder gelblich bis weißlich, mattglänzend, brüchig, während die übrigen Muskeln bei Typhus rauchfleischartig rot und trocken aussehen. Daneben kommt, wohl gleichfalls durch Toxine bedingt, auch fettige Degeneration vor. Nicht selten entstehen in den Recti abdominis Muskelzerreißungen und Hämorrhagien (*Hämatome*); die Muskulatur kann sich später regenerieren. (Näheres s. im Kapitel Muskeln.)

Herzmuskel, Nieren, Leber zeigen verschieden starke *Degenerationserscheinungen* (Trübung, Verfettung, Nekrosen). — Nicht selten ist **Thrombose** in den Beinvenen (s. S. 95). Tödliche Embolie kann davon ausgehen. Zur Erklärung zieht man u. a. die Herzschwäche heran; *Vogl* ist der Ansicht, daß hier vielleicht die Bakteriämie von größerer Bedeutung sein möchte. Auch **Decubitus**, der oft sehr ausgedehnt ist, wird auf Herzschwäche bezogen. **Nekrosen**, die zuweilen an peripheren Teilen (Phalangen, Zehen, Nasenspitze, Ohren) auftreten, beruhen vielleicht auf Embolie oder auch auf Thrombose, nach *Barié* an den Extremitäten eher auf Arteriitis. — Verhalten des **Knochenmarks** s. S. 191. — Selten ist typhöse **Meningitis**. *Curschmann* zeigte, daß der Typhus mit exquisiten cerebrospinalen Reizerscheinungen einsetzen kann, die aber meist bald den gewöhnlichen Symptomen Platz machen. *Lesch* verlegt in solchen Fällen die typhöse Primärinfektion in die Meningen (Ausgang von der *Mundhöhle*); er glaubt auch, daß die sog. „Pseudomeningitiden“ bei Typhus in vielen Fällen wirklich Meningitiden sind, die meist zur Form der M. serosa acuta gehören. Man hat auch hierbei sehr selten durch Lumbalpunktion Typhusbacillen nachgewiesen. Andere betrachten dagegen hier eine reine Toxinwirkung als das Wesentliche (Meningismus typhosus, vgl. *Stäubli*).

Selten ist *Orchitis* typhosa. — Gar nicht selten ist dagegen **Cholecystitis** typhosa (*Chiari*) mit palpabler Gallenblasenvergrößerung. *Forster* u. *Kayser* halten die Gallenblase geradezu für einen Vegetationsort der Typhusbacillen, welche von hier aus schubweise in den Darm abgegeben würden; nach *Chiari* verursacht sie wohl auch ein eventuelles Recidiv. Vgl. auch *Nachschub*, S. 508. Die Typhusbacillen können aus dem Blut in die Leber, hier in die Galle und mit dieser in die Gallenblase gelangen, vielleicht auch direkt aus dem Blut in die Gallenblasenwand (*J. Koch*, *Chiarolanza*, *Quénu*, Lit. u. s. S. 504). So kann eine Infektion der Gallenblase erfolgen; öfter aber erkrankt die Gallenblase selbst *nicht*, trotzdem die Galle bacillenhaltig ist (vgl. *Hirsch*, *Eug. Fraenkel*). — Sehr selten sind *Leberabscesse* (*Sennie*).

Typhöse Begleit- und Nachkrankheiten.

Es ist wichtig, daß im Verlauf des Typhus oder im Anschluß an denselben oft erst nach Monaten verschiedene Erkrankungen auftreten können, welche durch die Anwesenheit des *Typhusbacillus* bedingt werden (**Typhöse Begleit-** und **Nachkrankheiten**). Es sind *Eiterungen* verschiedener Art an *serösen Häuten* (Bauchfell, Brustfell, Hirnhäuten), *eitriger Mittelohrkatarrh*, Vereiterung von *Ovarialcysten* (z. B. Beob. von *Werth*, acht Monate nach Ablauf des Typhus, Lit. bei *Gaus*). Ferner sind zu nennen: *Veränderungen des Knochensystems* (Periostitis, Ostitis, Osteomyelitis), sowie der *Gelenke* (polyartikulär serös oder pyämisch oder monoartikulär puru-

lost); dieselben betreffen am häufigsten die Tibia, nächstdem das Femur und können den Typhus entweder alsbald begleiten oder erst Monate und sogar erst Jahre nach Beginn resp. Ablauf des *Typhus* in die Erscheinung treten (Näheres s. bei Knochen).

ε) Tuberkulose des Darms.

Tuberkulose ist die häufigste spezifische Infektionskrankheit des Darms.

Tuberkelbacillen können einmal von außen mit der *Nahrung* in den Darm gelangen (Fütterungs- oder Deglutinationstuberkulose) und hier haften, **primäre Darmtuberkulose.** Diese kann sich auf den Darm allein beschränken (*primäre isolierte Darmtuberkulose*). Es kommen hierbei gewöhnliche *Tuberkelbacillen* und in 2. Linie auch die Bacillen der tierischen Tuberkulose, die *Perlsuchtbacillen* (s. S. 324) in Betracht, wie sie vor allem in der *Milch* und auch in der Butter perlsüchtiger und zwar nicht nur wie *Ostertag* u. a. annehmen, eutertuberkulöser Kühe, Schafe und Ziegen, sowie auch im *Fleisch* dieser Tiere (desgleichen der *Schweine*) häufig enthalten sind; denn trotz den Versuchen der Schutzimpfung v. *Behring's* nimmt die Tuberkulosevermischung vor allem des Rindviehbestandes nicht ab (*Eber*). — Die primäre Darmtuberkulose ist entschieden nicht so selten, wie man früher allgemein annahm. So fanden sie *Heller* u. a. (**Lit.** im Anhang) sogar recht häufig (Prozentzahlen s. bei *Kotzle*) und z. B. *Bovaird* in 24% bei Kindern bis zum 15. Jahre. Andere sahen sie freilich wieder recht selten, *Albrecht* noch nicht in 1%. Differenzen, die vielleicht an der Sektionsmethode liegen, teils sich dadurch erklären sollen, ob gewohnheitsmäßig gekochte oder ungekochte Milch genossen wurde. — Vollends ist der Darm nicht so selten die Eingangspforte, wenn man die Fälle in Betracht zieht, wo er unverletzt passiert wurde und sich die Bacillen (wie das auch in Tierversuchen zu sehen ist, *Bartel* u. a., dagegen bestritten von *Tuberg* u. *Dold*, Lit.) erst in den *Mesenterialdrüsen* ansiedeln. Die Tuberkulose kann hier *lokalisiert* bleiben und in der Lymphdrüse einen käsig-kreidigen Herd zurücklassen. Auch kommt es vor, daß nur ein einzelnes Darmgeschwür entsteht, das ebenso wie ein zugleich entstandener Lymphdrüsenherd ausheilt. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß es sich in solchen, meist Kinder betreffenden Fällen öfter um eine Infektion mit dem für Menschen jedenfalls viel weniger pathogenen Perlsuchtbacillus handelt (Lit. *Eber*). Fraglich ist aber, ob sich der Perlsuchtbacillus beim Menschen in der Regel mit solchen relativ harmlosen, auf die Eintrittspforte der Keime und die zugehörigen Drüsen oder auf letztere allein beschränkten Infektionen begnügt. Nach den Untersuchungen von *Fibiger*, *Jensen*, *Bovaird* u. a. muß das doch fraglich erscheinen. Die alimentäre primäre Intestinalinfektion tritt aber, wie wohl die meisten Pathologen und auch viele Hygieniker, bes. *Flügge* u. s. Schüler im Gegensatz zu v. *Behring*, der die Hauptgefahr in der Milch perlsüchtiger Kühe erblickt, annehmen, an Bedeutung wesentlich gegen die durch Tbk des phthisischen Menschen hervorgerufene primäre aerogene Lungentuberkulose zurück (s. auch *Kossel*, *Weber*). Beide Infektionsmodi können auch zugleich vorkommen, und andererseits ist zu konstatieren, daß Lungentuberkulose (s. S. 283) auch durch Fütterungsinfektionen resp. von einer primären intestinalen Tuberkulose aus auf hämatogenem Wege zustande kommen kann; vgl. *Kovacs* u. a. (*Lit.* bei *Fraenkel* u. **Lit.** im Anhang.) — Das andere *Mal* wird Darmtuberkulose bei bereits bestehender ulceröser Lungenphthise durch *Autoinfektion* durch verschluckte tuberkulöse Sputa hervorgerufen. Diese **sekundäre Darmtuberkulose** ist bei weitem häufiger und findet sich bei Erwachsenen in etwa 90% der Fälle von Lungenphthise; bei tuberkulösen Kindern ist sie zwar weniger häufig, aber bei ulceröser Lungentuberkulose auch hier gar nicht selten, wenn auch öfter weniger ausgedehnt, obwohl *Verf.* auch gerade unter solchen Verhältnissen öfter ganz enorme Ulcerationen im Darm sah. — Tuberkulöse Ulcera, resp. die bei deren Zerfall frei werdenden Bröckel mit Tbk. können in *weiterhin gelegenen* Abschnitten des Darms neue Infektionen setzen. — Tuberkulöse Geschwüre des Darms können auch dadurch entstehen, daß sich die Tuberkulose von einer *Mesenterialdrüse* *retrograd* auf die *Darmwand* fortsetzt. *Eders* beschrieb dies und *Verf.* sah es auch. Häufiger sieht man einen direkten Durchbruch von käsigen Lymphdrüsen

in den Darm, bes. in der Ileo-Coecal-Gegend. (Vgl. auch bei Tuben die vom Verf. zuerst erwähnten Durchbrüche eines tuberkulösen Adnextumors in das Rectum.)

Die Darmtuberkulose lokalisiert sich (ebenso wie der Typhus) mit Vorliebe an den Follikeln und Peyerschen Haufen. Der untere Teil des Ileums und die Gegend der Klappe, wo sich die meisten follikulären Apparate befinden, sind Lieblingssitz der Veränderungen. Die Geschwürsbildung kann aber auch bis ins Duodenum und selbst bis in den Magen hinauf sowie bis ins Rectum herabreichen. Es kommen sogar Fälle vor, wo der Dünndarm ganz frei und nur der Dickdarm und selbst nur das Rectum ergriffen ist.

Im Beginn der Darmerkrankung zeigen sich einmal in den Peyerschen Haufen und da, wo Solitärfollikel sitzen, knötchenförmige Erhebungen von Hirsekorn- und Halberbsengröße. Dieselben sind anfangs grau und trüb; dann erscheinen gelbliche, undurchsichtige, käsige Fleckchen darin, die sich vergrößern, bis das ganze Knötchen käsig ist. Die *verkästen Follikel* (1) erweichen hierauf, und nachdem die überdeckende Schleimhaut durchbrochen ist und die weichen, käsigen Massen sich entleert haben, entsteht eine runde Aushöhlung, das primäre (tuberkulöse) *käsige Follikulärgeschwür*. Diese Ulcera sind häufig im Ileum zu sehen. Sie sind kraterförmig, zeigen zunächst einen kleinen, oft nur stecknadelkopfgroßen, zentralen Defekt, geschwollene käsige Ränder und käsigen Grund. Benachbarte Ulcera konfluieren oft. (Sie gleichen in etwa den Follikularalcerosen, S. 491.)

Mikroskopisch findet man bereits in den frisch geschwollenen und sich zur Verkäsung anschickenden *Follikeln* meist charakteristische *Tuberkel* mit epitheloiden und Riesenzellen, oder aber eine diffuse, *käsige Entzündung* (Parallele der käsigen Pneumonie). *Tuberkelbacillen* finden sich vom ersten Beginn der Veränderung an.

Vielleicht weniger häufig, oft auch mit den verkästen Follikeln kombiniert, findet man als erste Veränderung *miliare oder submiliare Tuberkel* (2) vereinzelt oder in Gruppen in der Schleimhaut (und auch in der Submucosa und Muscularis) verstreut; in der Umgebung ist die Schleimhaut meist gerötet. Manchmal liegen sie gerade an den Rändern der Follikel. Durch den Zerfall dieser kleinen Herdchen oder Knötchen entstehen kleine, schüsselförmige Geschwürchen, im anatomischen Sinne *echte primäre tub. Ulcera*. Durch Konfluenz *sowie* durch Ausbreitung der Tuberkel in der Peripherie und Tiefe mit folgendem Zerfall entstehen größere tiefere Geschwüre. — Ganz ähnlich gestalten sich nun im weiteren Verlauf auch die käsigen Follikulärgeschwüre.

Im Grunde und an den Rändern der durch den käsigen Zerfall entstehenden Geschwüre entwickeln sich miliare oder submiliare Tuberkel, welche später zerfallen und das Geschwür verbreitern und vertiefen. So entsteht das zackig begrenzte *sekundäre tub. Ulcus* (Fig. 278).

Als Besonderheit des tub. Ulcus ist es anzusehen, daß sich gleichmäßig mit der durch den Zerfall der Tuberkel bedingten Vertiefung des Ulcus der Geschwürsboden durch das Auftreten von neuen, oft dicht bei einander sitzenden Miliartuberkeln verdickt. Daher sind auch Perforationen im Vergleich zur außerordentlichen Häufigkeit der Ulcera immerhin selten.

Durch Konfluenz benachbarter Ulcera können sich handtellergroße und größere, oft noch deutlich *circulär oder gürtelförmig* angeordnete Geschwüre bilden. Sitzen viele Ulcera

dicht beieinander, so kann schließlich eine große Strecke (1 Fuß lang und größer) mit einem einzigen enormen *Konfluenzgeschwür* bedeckt sein. An diese großen Ulcera kann sich mitunter Gangrän und in dem unterhalb gelegenen Darmabschnitt *diphtherische Entzündung* anschließen; man hat den Eindruck, als ob die fauligen Sekrete der großen Geschwürsfläche die Schleimhaut verätzten. Die Wand kann zugleich erheblich verdickt sein.

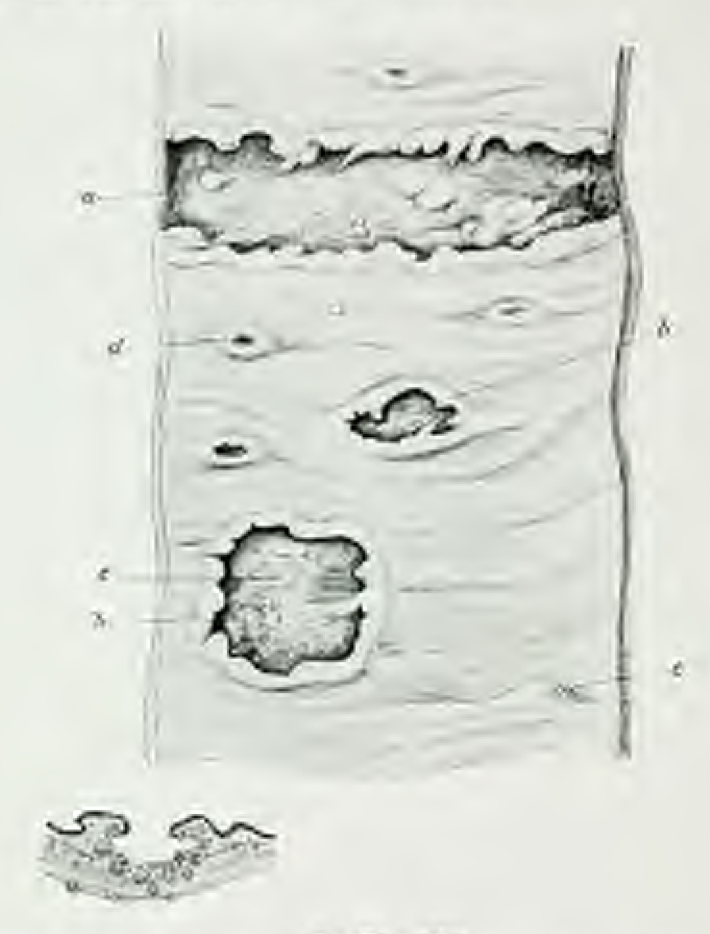


Fig. 278 u. 279.

Tuberkulöse Ulceration des Darmes. a älteres Gürtelgeschwür, b kleineres, zackig begrenztes älteres Ulcus, mit unterminiertem, geschwelltem Rand. c Verkäsung eines Follikels. d käsiges Follikelgeschwür, nach oben von demselben drei leicht geschwellte Follikel. ⅓ nat. Gr. — Die kleine Figur zeigt den Durchschnitt durch ein tuberkulöses Ulcus, in dessen Umgebung Tuberkel sichtbar sind, die durch die Muscularis bis in die *Serosa* ziehen. Nat. Gr.

Die Charakteristica älterer tuberkulöser Geschwüre (Fig. 278) sind:

a) Die Ulcera stehen meist quer zur *Längsachse* des Darmes und haben die Tendenz, gürtelförmig zu werden (entsprechend der Anordnung der Lymphgefäße).

b) Die *Ränder* sind ausgenagt, sehr unregelmäßig gestaltet, sinuös unterminiert und aufgeworfen. In dem verdickten, infiltrierten Rand sieht man Tuberkel.

c) Der *Grund der Geschwüre* ist bei frischeren Ulcera öfter verkäst, oder er zeigt graue und gelbe Knötchen, welche sich auch, wie man auf einem Durchschnitt (Fig. 255) sieht, in die Muscularis und auf die *Serosa* fortsetzen können. Bei noch älteren Geschwüren ist der Grund von glattem oder granuliertem Granulationsgewebe bedeckt, das von Tuberkeln durchsetzt ist und zugleich eine Wandverdickung bedingt. — Kann man auch mit *bloßem* Auge zuweilen keine Knötchen sehen, so enthält der Geschwürsgrund *mikroskopisch* doch stets Tuberkel, welche weit in die Muscularis und bis in die Serosa disseminiert sein können.

Bei ganz großen, durch Konfluenz benachbarter Ulcera entstandenen Geschwürsflächen bleiben nicht selten vereinzelte *polypöse Schleimhautinseln* stehen.

d) *Auf der dem Geschwür entsprechenden Serosa* zeigen sich sehr häufig *Tuberkel* auf dunkelblaugrauem, gefäßreichem Grund, oder die Serosa gerät in Wucherung, ist verdickt; von Gefäßen bedeckt und nicht selten pelzig, schwartig. Die Tuberkel, welche sich oft in zierlicher Weise, dem Verlauf der Lymphbahnen folgend, *rosenkranzartig* aneinander reihen, können *strahlenförmig* angeordnet sein, oder sie reihen sich in der *Längsrichtung* des Darmes an oder ziehen quer über den Darm nach dem Mesenterium, wo man sie oft bis zu einer meist nahe dem *Mesenterialansatz* gelegenen *Lymphdrüse*, in der sekundär *Knötchen* sitzen, verfolgen kann. Nicht selten kommt es zu *Verwachsungen benachbarter Darmschlingen*. Auch Netzadhäsionen können entstehen. — Meist ist die Mesenterialdrüsentuberkulose trotz zahlreicher Darmulcera gering, wenn die Ulcera sich an Lungenphthise anschließen.

Ausgänge der Geschwüre.

a) **Vernarbung, Stenose.** *Vollständige Heilung* mit Schwinden aller Tuberkel und reiner, narbiger Umwandlung des Granulationsgewebes ist ziemlich selten und führt dann bei tiefen zirkulären Ulcera immer zu starker *Stenose*; Ileus kann folgen. Die Retraktion ist so stark wegen der mächtigen Entwicklung des Granulationsgewebes in der Tiefe der Darmwand. Die Narben sind dunkelgrau gefärbt (Verwechslung mit viel selteneren syphilitischen Narben, s. *Folgen*). Es kann auch, wie man häufiger sieht, *Stenose bei unvollständiger Geschwürsheilung* zustande kommen. Oberhalb von Stenosen pflegt starke Dilatation und Hypertrophie einzutreten. Ein dilatierter Dünndarmteil sieht dann zuweilen wie Dickdarm aus. Z. B. betrug in einem vom *Verf.* sezierten Fall der quere Umfang des aufgeschnittenen Dünndarms unterhalb eines stenosierenden Ulcus 5,5 cm, oberhalb dagegen 19 cm; die Ausdehnung kann aber noch bedeutender sein.

In einer nicht unerheblichen Zahl von Fällen und selbst schon bei *Kindern* (**Lit.** im Anhang) sieht man *multiple*, teils ulceröse, teils (seltener) rein narbige oder mit polypösen Exkrescenzen versehene **Stenosen des Dünndarms**, fast ausschließlich des Ileums (*Verf.* zählte 16 in einem Fall). Die dazwischen liegenden *Abschnitte* können in ihrer Wand muskulär verdickt und spindelig ausgedehnt sein. Adhäsionen der Serosa können vollkommen fehlen. — In der *Ileo-Coecal-Gegend*, vor allem im Coecum, seltener in anderen Teilen des Dickdarms (Flexura coli sin. s. die Beob. d. *Verf.* auf S. 510, Colon ascendens, *Küttner*), mitunter aber auch im Dünndarm (s. oben) gibt es auch eine **meist stenosierende, hyperplastische narbige Tuberkulose,** die eventuell Neoplasmen bez. Carcinome vortäuschen, was nach *Küttner* freilich auch umgekehrt vorkommt. (**Lit.** im Anhang.) Es gibt Formen, die bösartigen Fungi, andere, die diffus infiltrierenden stenosierenden Carcinomen gleichen (gute Abbildungen bei *Hartmann*). Ein anderes Mal hat die Schleimhaut an der verengten, in ihrer Wand verdickten Stelle infolge von Exkrescenzen, die Bindegewebswucherungen oder zottig-polypöse Schleimhautreste darstellen, ein papilläres Aussehen. Daneben kommen typische tuberkulöse Ulcera vor. In dem Gros der Fälle handelt es sich, ganz analog wie bei den tuberkulösen Dünndarmstenosen, um eine Veränderung, die durch starke Bindegewebswucherung mit Tuberkeln und durch tuberkulöse Ulcera, die sich in verschiedenen Stadien des Zerfalls oder auch der Heilung befinden können, charakterisiert ist. — Es gibt auch besondere Fälle, wo die hyperplastische narbige Tuberkulose ohne eine wesentliche



Fig. 290.
Hyperplastisch narbige Coecaltuberkulose. Im Bereich der Ulcera körnig-papilläre u. polypöse Exkrescenzen. 29jähr. Phthisiker. 1/4 nat. Gr.

[illegible] manchmal werden große Strecken des Dickdarms ergriffen und dann etwas an alte Vernarbungen bei Dysenterie erinnert (Fig. 290). *Koch* (Lit.) hält in diesen Fällen eine chronische ulcerierende, in die Submucosa greifende, mit Abscedierung und Fistelbildung in dieser und mit gleichzeitiger Schwielenbildung in der Umgebung einhergehende, nicht spezifische Entzündung für die Hauptsache, während die Tuberkulose einen mehr accidentellen Befund darstelle. — Mitunter entsteht *Stenose durch narbige Retraktion von außen*, wenn das stark entwickelte Granulationsgewebe an der Außenseite eines alten Geschwürs narbig schrumpft.

b) **Perforation**; sie ist im allgemeinen selten (vgl. *Bérard et Patel*) und tritt noch am häufigsten ein, wenn bei frischen Ulcera, die oft gürtelförmig sind, die *Verkäsung rasch in die Tiefe greift*. Die Perforationsöffnung in der Serosa kann kreisrund, scharf geschnitten sein und ist meist klein. Es folgt dann, wenn die Perforation direkt in die Bauchhöhle stattfindet, allgemeine eitrige oder jauchige *Perforationsperitonitis*. Meist liegt die perforierte Schlinge, wenn sie dem am häufigsten ergriffenen *Ileum* angehört, in der Tiefe des kleinen Beckens. Zuweilen bestehen *multiple* Durchbrüche. (*Verf.* sah das z. B. bei einer Puerpera, die im letzten Monat Zwillinge gebar.) Auch der *Processus vermiformis*, der sehr oft bei ulceröser Tuberkulose des Darmes mitergriffen wird, ist zuweilen der Sitz des Durchbruchs*).

Bei alten Geschwüren schützt meist die Verdickung der Serosa vor der Perforation. — Perforiert ein Ulcus in einen durch adhäsive chronische Peritonitis bereits abgekapselten Raum, so entsteht eine *abgesackte, lokale Peritonitis*. — Benachbarte Schlingen, welche miteinander verwachsen sind, können durch Perforation von Geschwüren in *fistulöse* Verbindung treten (*Fistula bimucosa*).

Mitunter bricht ein Ulcus in ein Nachbarorgan durch, z. B. in die *Blase* oder, wie *Verf.* sah, von einem *tuberkulösen Ulcus der l. Flexur* (sehr selten) vermittelst einer *Abscesshöhle* und Fisteln in den Magen (s. bei [illegible]) oder, wie in einem vom *Verf.* publizierten Fall, sogar vom Dünndarm in den Uterus. — Von der *Coecalgegend* aus kann Durchbruch in das retroperitoneale Gewebe erfolgen; es entsteht eine Phlegmone, die zuweilen mit einer *Kotfistel* durch die *Haut* perforiert. Es kann auch ein abgesackter Kotabsceß in der Coecalgegend entstehen. — Am *Rectum* bilden sich durch Perforation in das periproctale Gewebe *Rectal-* oder *Analfisteln* (s. bei Rectum S. 528).

Blutungen kommen zwar häufig vor, doch sind sie selten lebensgefährlich.

An Ulcera kann sich *allgemeine Tuberkulose des Peritoneums* anschließen.

Auf dem Boden alter, zum großen Teil vernarbter tuberkulöser *Ulcera* oder auf dem der hyperplastischen Tuberkulose kann **Krebs** entstehen. Die *Krebsentwicklung* kann hierbei gleich in diffuser Weise auf einer größeren Geschwürsfläche einsetzen.

*) Es empfiehlt sich, bei der *Sektion* einer tuberkulösen Perforationsperitonitis stets zuerst vorsichtig die Ileo-Coecal-Gegend abzusuchen und, wenn man da nichts findet, die *am tiefsten im kleinen Becken liegende Schlinge* herauszuziehen. Es ist überraschend, wie oft man hier die sonst so schwer auffindbare Perforation findet.

e) Syphilis des Darms.

Darmsyphilis kommt kongenital und erworben vor; letzteres ist sehr selten. **Kongenitale Darmsyphilis** (1) kommt stets zusammen mit anderen syphilitischen Veränderungen (in den Lungen, Knochen etc.) vor und ist auch nicht sehr häufig. Es bilden sich vor allem im Dünndarm, *besonders im Ileum*, selten im Dickdarm, multiple, speckige, gummöse Platten, welche zu Geschwüren zerfallen und dann eine gewisse *Ähnlichkeit* mit tuberkulösen Geschwüren haben; sie sind aber meist flacher. Der Grund ist speckig und fibrös. Sie können gürtelförmig und stenosierend sein. Die Gummen können in den Peyerschen Haufen oder außerhalb derselben liegen. Peritonitis über den erkrankten Stellen ist nicht selten; selbst Perforation (sehr selten) wurde beobachtet (*Kundrat* und *Mraček*). Auch miliare Gummen kommen vor (Lit. bei *Oberndorfer*).

Bei der **acquirierten Syphilis** (2) ist die Lokalisation im *Dünndarm* sehr selten (Lit. bei *Gutmann* u. *Eug. Fraenkel*). Die Veränderungen bevorzugen den *oberen Abschnitt* desselben (im Gegensatz zur Tuberkulose); es werden beetartige, selbst höckerig-knollige Erhebungen beobachtet, aus denen flache glatte Geschwüre hervorgehen können, selten auch *Stenosen* entstehen. *Eug. Fraenkel* sah auch *Verblutung* aus einer Arterie im Grunde eines gummösen Ulcus. Im Dickdarm (Colon, Flexur, hauptsächlich aber im *Rectum*) kommen **Ulcera** vor, welche wohl nur selten primär, häufiger in den späteren Stadien der Lues durch Zerfall von Gummen in der Mucosa oder Submucosa entstehen; anfangs sieht man *beetartige, flache, rötliche, gummöse* **Erhebungen** (histologisch perivasculäre und in die Umgebung vordringende rund- und spindelzellige Herde, Panarteriitis und Periphlebitis), die dann oberflächlich zerfallen, wodurch sich flache, scharf begrenzte Geschwüre mit glattem, speckigem, gelblichem oder grauem Grund bilden. Die Infiltrate resp. Geschwüre haben zuweilen die Neigung, **ringförmig** zu werden, ähnlich wie carcinomatöse Ulcera, und können bei ihrer starken Tendenz zu vernarben, **Stenosen** bedingen. Das carcinomatöse Ulcus hat jedoch einen gewulsteten, harten Rand und meist eine mehr zerklüftete Basis. Das glatte syphilitische Ulcus erinnert eher an ein verheilendes typhöses Geschwür. *Nach Fühger wären die sog.* syphilitischen Narben des Dünndarms meist wohl tuberkulöser Herkunft. — Häufig entstehen **Perforationen** in die Nachbarschaft.

Näheres über **Rectumsyphilis** siehe bei **Proctitis ulcerosa chronica** (S. 538).

f) Aktinomykose.

Gelangt der Aktinomyces in den Darm, was primär geschehen kann, und wobei pflanzliche u. a. Fremdkörper als inokulierende Infektionsvermittler dienen (*Bostroem*, *Brunner*, *Schumann*), so können weiße Plaques von Pilzrasen (*Chiari*) oder mucöse und submucöse knotenförmige Infiltrationsherde entstehen, welche eitrig zerfallen und sich in flache Geschwüre verwandeln. Der Prozeß sitzt am häufigsten im *Colon* und vor allem in der Gegend des *Coecums*. Von den Geschwüren können vielfach verzweigte Eitergänge (*Fisteln*) ausgehen, welche zu Verwachsungen der Schlingen, Bauchabscessen und größeren Kotabscessen im retroperitonealen Gewebe führen und eventuell auch nach außen durchbrechen. Es kann so zu Perforation durch die Bauchdecken oder, wie *Verf.* sah, sogar ins Hüftgelenk kommen. In dem Eiter findet man Drusen (S. 208), die zuweilen durch Gallenfarbstoff bräunlich gefärbt sind. Der Verlauf kann sehr chronisch sein. (*Herz*, Lit.).

Es gibt Fälle mit *Stenose*, andere mit Bildung eines *tumorartigen stenosierenden Aktinomykoms* (*Brunner*).

Manchmal entsteht das Bild der **Perityphlitis** oder **Appendicitis** (vgl. bei dieser S. 527) und einer anfangs circumscripten Peritonitis, welche später zu einer allgemeinen werden kann. — *Proctitis* und *Periproctitis actinomycotica* s. S. 538.

Relativ häufig entstehen hierbei *Lebermetastasen* (vgl. Abbildung bei Leber).

Kombination von Aktinomykose und Carcinom des Dickdarms sah *H. Burckhardt*.

Sekundäre Bronchialaktinomykose kann sich an Aktinomykose der Bauchhöhle anschließen (vgl. S. 311).

Die anderen Hauptwege, auf welchen der Aktinomyces in den Körper einwandert, sind die Mundhöhle und die Lungen. (Vgl. S. 359 und 208; s. auch bei Haut.)

g) Milzbrand, Anthrax intestinalis.

Milzbrand kommt **primär** nach dem Genuß von milzbrandigem Fleisch resp. *Speisen*, denen Bazillen anhaften, oder **sekundär** im Darm vor, wenn die Eingangspforte z. B. in der Haut liegt; die Einschleppung der Milzbrandbazillen in den Darm erfolgt dann durch das Blut. Die Magen- und *Darmschleimhaut*, hauptsächlich diejenige des Dünndarms, ist *hyperämisch, hämorrhagisch*. Es können sich *hämorrhagische Herde* beulenartig erheben und, ähnlich wie Furunkel oder Karbunkel in der Haut, *zentral verschorfen*, *brandig* werden und zu *Geschwüren*, meist von mäßiger Ausdehnung, zerfallen. Die Hämorrhagien lokalisieren sich zuweilen vorzugsweise auf der Höhe der Falten. Die *Bazillen* sind oft in *ungeheurer Menge* in den Herden vorhanden. Das *Mesenterium* kann sulzig-ödematös, die *Lymphdrüsen* können blutreich oder hämorrhagisch sein.

VII. Atrophie und Degeneration.

Häufig degenerieren die *Drüsen*, besonders im Dickdarm, fettig, oder sie atrophieren und schwinden (oft postmortale Maceration); zuweilen mögen in solchen Fällen Entzündungen vorausgegangen sein.

Die *Muscularis* kann *einfach* atrophieren, oder die Zellen werden gleichzeitig bräunlich und enthalten feine, braune Körnchen (*braune Atrophie*). Makroskopisch kann die verdünnte Muscularis rostfarben bis tiefbraun aussehen (Potatorendarm). Mitunter besteht zugleich auch Pigmentierung von Leber (mit Cirrhose, vgl. bei dieser), Pankreas, Lymphdrüsen (*Hämochromatose*). Das braune Pigment ist nach *v. Recklinghausen* eisenfreies Hämofuscin.

Das Pigment ist S-haltig, gehört zu den *Melaninen* und stammt wahrscheinlich von Eiweißstoffen ab (*v. Rumpold*).

Nach *Nothnagel* kann die Musculatur mitunter angeboren schwach sein. *Fettige Degeneration derselben* findet man häufig bei Phthisikern, Säufern, Greisen sowie bei chronischer Peritonitis.

Die Lehre von der Darmatrophie basiert hauptsächlich auf den Angaben von *Nothnagel*; dieser fand Atrophie in 80% der Leichen. Sehr erschüttert wird diese Lehre durch die Untersuchungen von *Gerlach*, der die Bedeutung der postmortalen Gasblähung für die Verdünnung der Darmwand hervorhob. Auch *Heubner* und *Habel* und besonders *Faber* und *Bloch* wiesen auf die Trugbilder, die im faulenden Leichendarm entstehen, hin. Letztere Autoren bestreiten aus denselben Gründen die Existenz einer (Magen- und) Darmatrophie bei perniciöser Anämie (*Ewald, Eisenlohr, Koch, Martius* u. a.).

Amyloide Degeneration kann die Blutgefäße (Arterien und Kapillaren) sowie den Bindegewebsapparat der Mucosa (besonders auch der Zotten), die Submucosa und häufig auch die Muscularis betreffen. Das Ileum erkrankt am häufigsten. Lymphfollikel und Haufen bleiben in der Regel frei. Der Dünndarm ist dabei meist blaß, glasig. Der Dickdarm sieht entweder gleichfalls blaß und glasig, zuweilen etwas starr, geschwollen aus oder ist fleckig oder diffus grau bis grauschwarz gefärbt. Mitunter kann man dem Darm makroskopisch nichts ansehen.

Man findet Amyloid des Darms, das u. a. häufig bei schwerer Phthise und Syphilis vorkommt, meist mit Amyloid anderer Organe (Milz, Leber, Nieren) verbunden.

Amyloidreaktion. Gießt man auf eine blasse Stelle der Schleimhaut *Lugolsche Lösung* und spült danach mit Wasser ab, so erscheinen bräunliche Gefäßknäuelchen, Pünktchen und Streifchen. Nach *Orth* ist es gut, wenn man auf die mit Jod behandelten Stellen etwas Essigsäure gießt, um zu verhindern, daß durch etwaige alkalische Reaktion die Jodfärbung schnell wieder zum Schwinden gebracht werde.

VIII. Hyperplastische Zustände und Geschwülste des Darms.

Bei **Leukämie,** sowie besonders bei **aleukämischer Adenie** (Pseudoleukämie, vgl. *Hodgkins* und s. S. 125) beobachtet man zuweilen ganz enorme Verdickungen der Follikel und Plaques und eine ausgebreitete Wucherung des adenoiden mucösen und submucösen Gewebes. Es entstehen so mitunter riesige, knopfartige Follikel und Riesenplaques und tumorartige, bis daumendicke, höckerige, gewundene Wülste, prall, mit glatter Oberfläche, auf dem Schnitt weißlich, glasig. Coecum und Wurmfortsatz werden öfter ergriffen. Die Mesenterialdrüsen können fast kindskopfgroß sein. Leukämische Darmtumoren können oberflächlich nekrotisch werden. Ohne Blutuntersuchung ist Verwechselung mit primären malignen Tumoren möglich.

Echte Geschwülste. a) Gutartige Geschwülste.

Myome, von der Muskulatur des Dünn- oder Dickdarms ausgehend, sind ziemlich selten und meist nicht groß; man kann *innere* unterscheiden, die sich in das Lumen hinein vorwölben, und *äußere*; letztere sind zuweilen sehr groß (bis über kopfgroß und bis 6 Kilo schwer), doch ist das sehr selten (*[illegible]*, *Steiner*, *[illegible]*). Sie kommen auch am Mastdarm vor (*[illegible]*, *Rotter*).

Adenomyomen begegnet man gelegentlich im Duodenum und Jejunum; sie sind klein, polypös.

Sie werden teils in Beziehung zu Nebenpankreas (vgl. *Trappe*), anderseits zu Verlagerungen der Darmschleimhaut, sowie zu Enterokystomen gebracht und, dann wie im Fall von *Versé* (Lit.), als Rest des Ductus omphalomesentericus aufgefaßt.

Lipome, welche lappige Knollen in der Submucosa bilden, können die Schleimhaut vor sich her drängen und zu sehr langen, pendelnden Polypen ausgezerrt werden (s. Fig. 281 u. 282). Hühnerei- bis faustgroße führen relativ oft zu Invagination (*[illegible]*), doch ist diese Größe schon selten. Lieblingssitz ist das Colon. Bevorzugt sind *Fettleibige*. Besonders gilt das für subseröse Lipome, welche am häufigsten bis birngroße, lipomatöse Appendices epiploicae sind. — **Hämangiome** sind meistens kavernös, klein, flach, ziemlich selten. — **Lymphangiome** sind sehr selten; Verf. sah bei einem Manne ein cystisches Lymphangiom von Walnußgröße, das submucös in der Vorderwand des Rectums saß.



Fig. 281 u. 282.
Pendelnde polypöse submucöse Lipome des Dickdarms; das links im Colon transv. einer 22j., das rechts im Colon ascend. einer 62j. Frau. Samml. Basel. ½ nat. Gr.

Adenome, polypös oder papillär (zottig), sind ziemlich häufig. Wesentlich ist dabei eine Wucherung der Drüsen. Die Submucosa wird entweder nur mit in die Höhe gezerrt, oder dieselbe beteiligt sich aktiv mit an der Wucherung und



Fig. 283 u. 284.
Von einem gut faustgroßen, blumenkohlartigen **Fibroadenoma papillare** des Rectum eines Knaben.
I Mittlere Vergr. a Submucosa.
II Cylinderepithelschlauch. Starke Vergr.
Nach einem von Dr. H. Wendelstadt erhaltenen Präparat.

liefert dann einen fibrösen, zottigen, oft sehr zellreichen Stock, in dem die Drüsenwucherungen sitzen. (*Fibroadenoma papillare*, Fig. 283.)

Diese Geschwülste sind meist multipel und klein, gelegentlich aber auch über faustgroß. Sie können Invagination (bes. im Dünndarm) oder Obturation des Darms oder Prolaps veranlassen, wobei dann der Tumor selbst zuerst am Anus heraustritt.

Die neugebildeten, mit einschichtigem Cylinderepithel ausgekleideten Drüsen sind einfache oder verzweigte Cylinderepithelschläuche und oft cystisch erweitert; die Zellen sind groß, stark färbbar, oft mit Schleim gefüllt (Becherzellen). — Im Gegensatz zu den Cylinderzellenkrebsen, mit denen sie eine gewisse Ähnlichkeit haben (Fig. 291), überschreiten *Adenome* nicht die Grenze der Mucosa.



Fig. 285 u. 286.
Polyposis des Darms.
A Stück vom Dickdarm. 20j. Frau, der ein Rectumcarcinom exstirpiert worden war; der ganze Dünn- und Dickdarm zeigte die Polyposis. Nat. Gr.
B Stück vom Ileum. 42j. Mann; es bestand Polyposis des Magens und ganzen Darms. $^{1}/_{2}$ nat. Gr.

Große *papilläre Adenome*, isoliert oder auch multipel, bis faustgroß (*Verf.* sah diese u. a. im S Romanum bei einer 25jähr. Jungfrau, von Invagination gefolgt) und größer, kommen meistens im Dickdarm, namentlich im *Rectum*, bei *jugendlichen Individuen* und *Knaben* vor. Sie führen oft zu Stenose durch Invagination, können am Anus prolabieren, gangränös werden und veranlassen meist bald Blutungen. Klinisch sind sie ziemlich bösartig.

Das Auftreten zahlreicher polypöser Ade-

tosa (**Polyposis intestini adenomatosa**) bedingt verschiedenartige Bilder. Einmal (1) sieht man geradezu zahllose dicht sitzende, *kleine, ziemlich gleich große*, leicht gestielte oder fast knötchenartige Adenome auf der sonst intakten Schleimhaut. Diese Veränderung kann den ganzen Darm vom Pylorus bis zum Anus fast gleichmäßig betreffen. *Verf.* sah einen solchen Fall (s. Fig. 286), wo zugleich auch Polyposis ventriculi bestand. In einem anderen Fall dieses Typus (17jähr. Frau) bestand zugleich ein Rectumcarcinom. Das andere Mal (2) finden wir verschieden gestaltete, meist größere, selbst bis eigroße, polypöse, oft langgestielte Adenome, aber in viel geringerer Anzahl. Auch hier kann man oft zugleich Magenpolypen und ein Carcinom antreffen, dessen Entstehung aus einem polypösen Adenom anzunehmen ist (das nimmt auch *Verf.* an), um so mehr, als es Fälle gibt, wo sogar mehrere krebsige Polypen da sind (*Wechselmann*). In einem interessanten derartigen Fall, den *Verf.* untersuchte, gingen drei polypöse Adenocarcinome, von denen zwei kirsch-, das dritte walnußgroß war, bei einem 63jähr. Mann mit dem Stuhl ab. Die Präparate waren durchaus gut tingierbar. Tod an Kachexie nach 3 Monaten. Fälle der zweiten Art können auch zu Invagination des Darms und zu Prolaps des Rectums, sowie ferner zu Blutungen führen. — Polyposis intestini adenomatosa kann schon im *kindlichen* Alter vorkommen und mit profusen *Diarrhoen*, oft heftigen *Blutungen* und *Koliken* einhergehen. Wiederholt wurde *Heredität* beobachtet. Alles spricht für eine *angeborene Anlage* bei der Ätiologie dieser Tumoren (vgl. *Hauser*, *Stierlin*). *Verse* (Lit.) nimmt wohl mit Unrecht nur eine kongenitale Disposition der Epithelzelle zu stärkerer Proliferation an, welche dann durch geringfügige Reize (Katarrhe) zur Polypenbildung führt. Ungefähr in der Hälfte der Fälle (*Queau* und *Landel*) besteht *Kombination mit Krebs*, selbst schon bei Kindern; nach unseren Erfahrungen ist diese Kombination noch häufiger, und nach *Hauser* wäre eine krebsige Entartung sogar die Regel (vgl. *Wechselmann*.)

(*Polyposis intestini* bei Dysenterie oder Tuberkulose s. S. 497 u. 506.)

Kleinste gestielte Polypchen, oft in großer Zahl, sieht man öfter, bes. bei Status lymphaticus (s. S. 503 u. 330); es sind das aber keine Adenome, sondern nur ausgezogene, quasi gestielte *Follikel*, ohne Veränderung der Drüsenschicht.

b) Bösartige Geschwülste.

α) Carcinom.

Primäre Carcinome. Sie sind die wichtigsten Darmgeschwülste. Es kommen die *Formen* vor, welche wir bereits beim Magen in bezug auf ihre makroskopischen und mikroskopischen Verhältnisse kennen lernten (S. 445 u. ff.). Am häufigsten sind *Cylinderzellkrebse* (Adenocarcinom und C. cylindrocellulare solidum), entweder polypöse oder weiche, üppige Formen, aus deren Zerfall häufig schüsselförmige Geschwüre mit aufgeworfenem, wulstigem Rande hervorgehen (Fig. 287), oder ringförmige, infiltrierende Cylinderzellkrebse mit Übergang in scirrhöse, harte Formen (Fig. 289), — oder es sind polymorphe und vorwiegend *rundzellige solide* Carcinome mit weichen, *medullaren* oder harten, *scirrhösen* Formen. Cylinderzell- und Rundzellenkrebse haben auch jeder eine gallertige Abart. Sehr selten sind echte papilläre Carcinome, *Zottenkrebse*. Manche Scirrhen sind ganz klein, ringförmig, stenosierend und nur ganz flach ulceriert.

Letztere sind relativ häufig am unteren Ende des S Romanum älterer Leute, bieten öfter günstige operative Verhältnisse (Verschieblichkeit) und eine relativ gute Prognose bei der Exstirpation. — Bei scirrhösen Krebsen kann eine bedeutende *Schrumpfung* und *Verkürzung* der Teile eintreten. Nach *Schuchardt* kann das Rectum (normal 15—16 cm) auf 4 cm verkürzt werden (bei Syphilis und Tuberkulose sogar bis auf 3 cm).

Medulläre, rundzellige, schnell wachsende Krebse sind nicht immer leicht von Sarcomen zu unterscheiden. Die relativ seltenen *Gallertkrebse* kommen in allen Abschnitten vor, bevorzugen aber das Rectum, wo auch der gewöhnliche Cylinderzellkrebs an Zahl vorherrscht (*Kraske*).



Fig. 287.

Schüsselförmiger ulcerierter Cylinderzellkrebs (annuläre Form) im Coecum (c) nahe der Bauhinschen Klappe gelegen. Sonde im Ileum (i). Nat. Gr. Samml. Breslau.

Gallertkrebse führen nicht selten zu einer diffusen bedeutenden Infiltration bis zu Handdicke, mit totaler gallertiger Umwandlung der Darmwand eventuell in der ganzen Länge des Mastdarms. Sie ulcerieren leicht, so daß das Lumen des Darms zuweilen noch weit bleibt. Das Rectum kann ein dickwandiges, starres, dabei aber oft noch weites (wie ausgekleidet aussehendes) Rohr darstellen. Gallertklumpen können in den Faeces erscheinen. In anderen Fällen entsteht eine kurze, ringförmige oder aber eine lange starke Stenose (s. Fig. 288). Gallertkrebse des Rectums sollen bessere Chancen für eine operative Radikalheilung geben als andere Carcinome (s. *Zimmer* Lit.). — Rectumkrebse können auch Metastasen in der Haut am Anus machen und dann gelegentlich Leistendrüsen zuerst befallen.

Am Afterabschnitt des Rectums kommt der *Plattenepithelkrebs* vor.

Er kann von metaplasiertem Mastdarmepithel oder von Epithel ausgehen, das von der Epidermis in das Rectum hinübergewachsen ist. Selten kommen *Melanocarcinome* vor. (Auch Melanosarcome am After oder ganz nahe im Rectum sind selten; *Wiener*, *Schlaenss*.)

Lieblingssitz ist der *Dickdarm*, besonders dessen engste Stellen und Winkel; doch kommen auch im *Dünndarm* und hier am häufigsten im *Duodenum* nahe der Papille primäre Krebse vor, während sie sonst im *Dünndarm* (Lit. *Kaspar*, *Schlöppi*) sehr selten sind. In zwei Fällen von stenosierenden, fast zirkulären, in dem einen Fall dazu grob ulcerierten Krebs des *Ileum* bei jugendlichen Frauen fand *Verf.* die Form des Carc. cylindrocellulare solidum, mit vorwiegender Tendenz zur Bildung großer, rundlich-eckiger Zellnester mit relativ gerader oder ziemlich kleinbogiger, mit Cylinderzellen besetzter Peripherie. Zwischen den Faserbündeln der Muskelschichten fanden sich längliche Zellhaufen. In dem einen Fall sah man ganz geringe Spuren von Übergängen zu Adenocarcinom, im andern ausgesprochene Cylindrombildung (hyaline Füllungen) innerhalb der Zellnester (Carcinoma cylindrocellulare solidum cylindromatosum).



Fig. 288.

Stenosierender Gallertkrebs des Rectum. Der obere, stark erweiterte, mit zahlreichen Follikulargeschwüren besetzte Darmteil ist nach hinten umgeschlagen. 53jähr. Mann. (Mikroskop. Carc. solid. cylindrocellulare gelatinosum.) Nat. Gr. Samml. Basel.

Der **Häufigkeit** nach geordnet werden betroffen: Rectum (über 60%), Colon (bes. seine Flexuren und Coecum, speziell Gegend der Klappe), Duodenum, Dünndarm. Unter 121 Darmcarcinomen der Basl. path. Anstalt betrafen das Rectum 51, das Colon 36, die Flexura sigmoidea 28, das Ileum 2, Duodenum 5 (s. I.-Diss. *Fritz Müller*). Von 1071 Carcinomfällen der Basler Anstalt kommen 57 = 5,25% auf das Rectum, das in der Häufigkeitsskala nach Magen-, Uterus-, Oesophagus-, Mammacarcinom, also an fünfter Stelle rangiert. — *Verf.* sah am distalen, blindsackförmigen Ende des *Processus vermiformis* eines 33jähr., in der 3. Woche des Typhus verstorbenen Dienstmädchens ein diffuses, solides Rundzellencarcinom, das die

Muscularis bereits total durchsetzt hatte. In einem 2. Fall (23jähr. Frau, die seit einigen Jahren an zeitweise exacerbierenden Schmerzen in der Blinddarmgegend litt) war der kleine, dicke Wurm in allen Wandschichten von Carc. solid. globocellulare infiltriert und die Muscularis hypertrophisch. Bei sehr jugendlichen Individuen scheint das Carc. cylindrocellulare solidum häufiger zu sein, während bei älteren mehr die gewöhnlichen Formen vorherrschen. Wurmfortsatzcarcinome sind selten, bevorzugen das 2.—4. Decennium; der jüngste bekannte Fall war 8, der älteste 92 Jahre (s. *Kolb*, Lit.). Meist sind sie klein, bis erbsengroß, selten aber selbst walnuß- (*Kling*) bis kindsfaustgroß (*Kolb*). Vielleicht bereiten Entzündungen den Boden für den Krebs vor (vgl. *Korte*). Jüngst hat *Milner* die Wurmfortsatzcarcinome der Autoren für rein entzündliche Neubildungen erklärt, wobei gewucherte Endothelien der Lymphspalten Krebsstränge vortäuschen sollten; *Neugebauer* hält die teilweise, d. h. kleine, an der Spitze gelegene Tumoren, für Endotheliome; doch haben diese Annahmen vielfach lebhaften Widerspruch gefunden (s. *Dietrich*, *Kroepling*, *Wendler* u. Diskussion dazu). Fraglos handelt es sich um epitheliale Neubildungen und teilweise sicher um Carcinome. (**Lit.** im Anhang.)



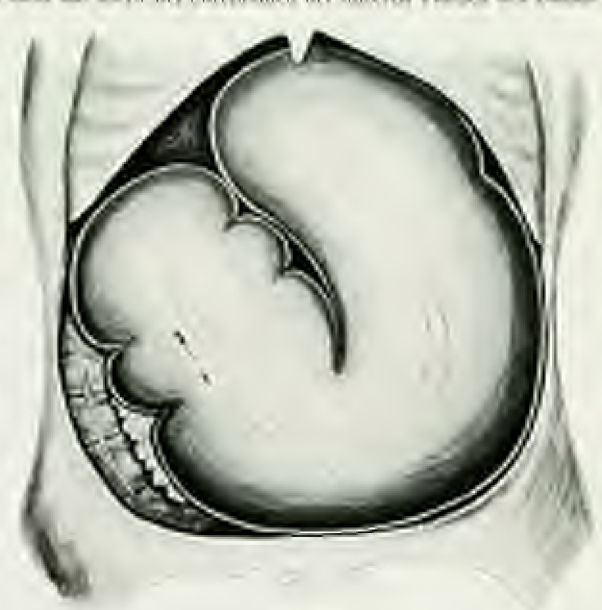
Fig. 289.

Ulceröse carcinomatöse Strictur (s) der Flexura sigmoidea (Scirrhöser Cylinderzellkrebs, ringförmige Form). Starke Ausdehnung des Colons oberhalb der Strictur (o). Der untere, enge Teil U. A Appendix epiploica, krebsig infiltriert. Rundum mit ältern Peritonitis von der Strikturstelle ausgegangen. $^{1}/_{4}$ nat. Gr. Samml. Breslau.

Viel umstritten sind vielfach in (wie mir scheint, zu naher) Parallele mit den Wurmfortsatzcarcinomen gesetzt sind kleine, gelegentlich multiple *epitheliale Geschwülstchen der Dünndärme*, die von manchen als Carcinome (*Oberndorfer*, *Versé*, *E. L. Burckhardt* u. a.), von anderen aber nur als gutartige epitheliale Tumoren, einfach proliferierende heterotope Zellkomplexe in der Submucosa (*Toenniessen*, Lit.), von anderen wieder als von Pankreasanlageversprengungen stammende geschwulstartige Fehlbildungen (*Dietrich*) angesprochen werden. Die auffallend regelmäßigen, rundlich-polygonalen Zellen liegen in Haufen, innerhalb deren sich vereinzelte drüsige Lumina oder nur Löcher differenzieren; Mitosen fehlen; das alveoläre Gerüst ist reaktionslos, ohne kleinzellige Infiltration. Ein Zusammenhang mit den Drüsen ist, wie auch Verf. sah, öfter sicher nachzuweisen. Wenn ein so beschaffener Tumor kein destruktives Vordringen zeigt und keine Metastasen macht, kann man ihn füglich nicht Carcinom nennen, nur weil er in der Submucosa sitzt, sondern er ist ein *Epitheliom*; zeigt er aber aggressives Wachstum, eventuell bis in die Serosa, Neigung zum Zerfall, Metastasen, so ist er ein Carcinom; dann wird man auch stärkere Polymorphie der Epithelien und in der Regel auch kleinzellige Infiltration nicht vermis-

sein. Solche wirklich malignen Fälle sind aber vereinzelt (s. Trier). Ob man die Genese dieser kleinen Tumoren, die meist ältere Individuen betreffen (Oberndorfer behauptet das Gegenteil), eher als Mißbildungen im Sinne von Tumoren auffassen, oder vom Drüsenepithel ableiten soll (J. E. Burckhardt), ist noch eine offene Frage. Sie aber fibroepitheliale Tumoren zu nennen (Gorjou), dürfte sich nicht rechtfertigen.

Folgen der Carcinome sind: **Stenosierung** bis zur (mitunter ganz plötzlich auftretenden) totalen Unwegsamkeit des Darms, was durch die Geschwulst selbst oder, wie am Rectum, oft mehr durch eine Art Invagination bedingt wird (*Kraske*). — **Perforation** infolge Zerfalls des Tumors. Sie ist häufig und erfolgt ins Peritoneum oder in andere *Hohlorgane*, wodurch sich fistelöse oder breitere *Kommunikationen* bilden, so zwischen Colon und Magen, Rectum und Blase usw. — Durch den Zerfall der Geschwulst begünstigt, kann eine *Entzündung* in deren Nachbarschaft entstehen und zu Verwachsungen, Knickungen und mitunter zu Verschluß des Darms führen; man sieht das meist bei Carcinomen der unteren Partien des Darms.



Bauchsitus bei mächtiger Dilatation des Colon transversum mit Krümmung nach unten, infolge eines kleinen *stenosierenden Scirrhus* des unteren Colon descendens. Rechts unten in der Bauchhöhle ein Teil des Colon ascendens; zwischen diesem und dem mächtigen Quercolon ist ein Stück Netz zu sehen. Circumferenz des aufgeschnittenen, entspannten Colon transversum noch 32 cm (normal 15). Die vorne sichtbare Tänie ist auf 2,2 cm Breite auseinandergezerrt. 42jährige Frau. Gestorben an Perforationsperitonitis. Die Perforationsöffnung lag hinten im linken Hypochondrium und wurde durch stercorale Diphtherie herbeigeführt. Nach einer bei der Sektion aufgenommenen Skizze.

Fig. 290.

— Ferner *Blutungen*, meist nicht bedrohlicher Art aus dem zerfallenden Geschwürsgrunde, sowie *Eiterung* im Geschwürsgrund. — Oberhalb der Stenose erfolgt *Hypertrophie* der Wand und oft enorme *Dilatation*. So z. B. war bei dem Fall Fig. 290 das aufgeschnittene Quercolon oberhalb eines kleinen stenosierenden Carcinoms der Flexura lienalis, das dem in Fig. 289 ganz ähnlich sah, 32 cm breit. In dem erweiterten Darmteil können *Dehnungsgeschwüre*, *Decubitalgeschwüre* sowie *Diphtheria stercoralis* (s. S. 482) entstehen, was besonders am Colon häufig zu chronischer *Peritonitis* mit Verwachsungen, in anderen Fällen zu akuter *Durchwanderungsperitonitis* führt, oft aber auch *Perforation* und Peritonitis acuta veranlaßt; die Durchbruchsstelle ist meist in der Nähe des Tumors, mitunter aber auch ziemlich weit entfernt davon, so z. B. bei einem Rectumkrebs eventuell im geblähten Coecum (vgl. *Anschütz*). — Der Darmkrebs führt gewöhnlich vor Ablauf des zweiten Jahres zum Tode. Für das Rectum nimmt *Kraske* eine Dauer von 4—5 Jahren an.

Lebensalter. Darmcarcinome treten selten schon in der *Jugend* auf. So sah *Verf.* einen stenosierenden Gallertkrebs des oberen Rectums mit zahlreichen Peritonealmetastasen bei

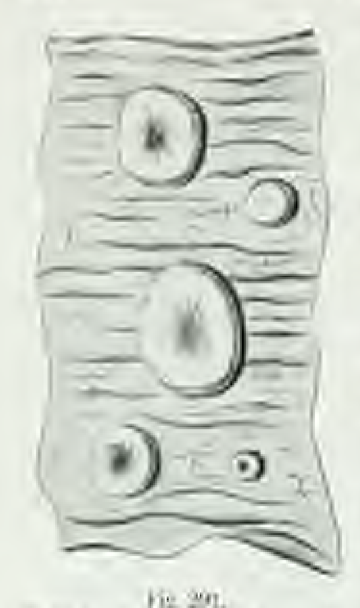


Fig. 291.
Multiple Carcinommetastasen im Jejunum bei primärem Pharynxcarcinom. 62 jähr. Mann (S. 852, 1898 Basel). Vgl. S. 527. 3/4 nat. Gr.

einem 15., einen weichen cylinderzelligen Mastdarmkrebs (der für eine syphilitische Striktur gehalten worden war) bei einem 19jähr. Mädchen, einen Gallertkrebs des Rectum bei einem ebenfalls 19jähr., und ein Dickdarmcarcinom (Carc. solidum [illegible]) sogar bei einem 11jähr. Knaben (vgl. I.-Diss. von E. *Bernoulli*). Sie kommen selbst noch früher vor. *Meist* sieht man sie aber im *reiferen Alter*, zwischen dem 50. und 60. Jahre. *Verf.* sah jüngst ein latentes Coecumcarcinom ohne Metastasen bei einem 96j. Mann.

Sehr selten ist das gleichzeitige Vorkommen eines *Darmcarcinoms* und eines *selbständigen zweiten Carcinoms in einem anderen Organ*. Beweisend für die primäre Natur beider Krebse ist besonders die histologische Verschiedenheit. So sah *Verf.* bei einer 85jähr. Frau ein großes schüsselförmiges, im [illegible] gelegenes Zylinderzellencarcinom des *Coecum* und ein kleines Adenocarcinom der *Gallenblase* (mit 2 Steinen), bei einem 71jähr. Mann ein Adenocarcinom des Rectum und einen *Plattenepithelkrebs des Oesophagus* (cf. C. f. Schw. Nr. 10. 1905), und bei einer 70jähr. Frau ein Adenocarcinom des Rectum und einen *Scirrhus mammae* (Carc. solid.) (cf. C. f. Schw. Nr. 17. 1905).

In seltenen Fällen kann sich ein Carcinom in der Umgebung oder auf dem Boden eines alten *tuberkulösen Darmgeschwürs* entwickeln.

Metastasen erfolgen am ersten ins Peritoneum, dann in die Leber (durch Pfortaderäste), in die retroperitonealen Lymphdrüsen usw. Zuweilen fehlen sie aber ganz. *Verf.* sah einen Fall, wo bei einem 73jähr. Manne 7 Jahre nach Entfernung eines Gallertcarcinoms des Rectums ein von der Leber aus in den Ductus hepaticus durchgewachsener und dessen Stamm als fingerdicker polypöser Zapfen verstopfender gallertiger Krebsknoten, der die einzige Metastase bildete, tödlichen Icterus herbeiführte (s. I.-Diss. *[illegible]*, Basel).

Die *Darmwand* kann von Metastasen eines Darmkrebses oder anderer, primär an Bauchorganen auftretender Carcinome, z. B. solcher des Magens, Uterus (oder der [illegible]) Ovariums oder der Gallenblase infiltriert werden. Diese Infiltration, welche zur Bildung größerer und kleinerer Knoten, mit Vorliebe an der *Ansatzstelle des Mesenteriums* an den Darm führt, kann von außen umschnürend oder in die Darmwand tief eindringend eventuell multiple *Stenosen* des Darms bewirken, ohne daß in der Regel die Mucosa ergriffen ist. *Verf.* sah aber auch z. B. bei einer 47jähr. Frau, ein Jahr nach *Hysterektomie* wegen Carcinom, ein kleines hartes Krebsinfiltrat in der *queren Operationsnarbe* im [illegible], welches das S Romanum 25 cm oberhalb des Anfangs ringförmig bis auf Katheterdicke einschnürte und zu enormer Dilatation des Dickdarms, Ileus (Anus praeternaturalis nach 23täg. totaler Obstipation) und zu tödlicher Peritonitis geführt hatte.

Sekundäre, echte metastatische Carcinome des Darms sind relativ selten. Sie kommen meist auf dem Lymphweg (retrograd), seltener auf dem Blutweg zustande. Sie sitzen zunächst in den inneren Schichten (Mucosa und Submucosa) und sind entweder *[illegible]*, scheiben- oder [illegible]förmig und zentral gedellt (s. Fig. 291) oder seltener auch *ringförmig*, tiefer greifend und stenosierend. Sie kommen *solitär* oder häufiger *multipel*, besonders im Duodenum und Jejunum, seltener tiefer unten im Dünn- und Dickdarm, hier vor allem in der *Rectumwand* vor; so sie, wie *Verf.* mehrfach sah (und von *[illegible]* beschrieben ist), einen stenosierenden

Primärtumor vortäuschen können (s. auch Lit. bei *Schoeltzke*), und gehen nach unseren Erfahrungen meist von einem Magencarcinom oder noch öfter von einem Gallenblasenkrebs aus. Seltene Fälle mit multiplen hämatogenen Metastasen im Darm sind gewöhnlich universelle Carcinosen, so Fälle von *O. Israel*, *Borrmann* u. a. *Verf.* sah lenticuläre Metastasen (Fig. 291) im ganzen Darm verstreut bei einem 62jähr. Mann mit *universeller Carcinose* nach einem sehr kleinen *Primärtumor im Pharynx* (*Sinus piriformis dexter*); die ausgedehnte Metastasierung erfolgte in: Gehirn, Wirbelsäule, Tonsillen, Schilddrüse, Lungen, Brustfell, zahlreiche periphere Lymphdrüsen (Leisten, Achsel), Milz, Nieren, Nebennieren, Pankreas, Nebenhoden; keine Metastasen in der Leber. — Gelegentlich treten *regionäre Metastasen in der Darmwand* in der Umgegend eines primären Darmkrebses auf, oder es entstehen Carcinome tieferer Darmabschnitte im Anschluß an höher sitzende. — Zerfällt ein sekundärer Darmkrebs nach dem Darmlumen zu geschwürig, so kann ein primärer Tumor vorgetäuscht werden.

β) Sarcome.

Primäre gewöhnliche Sarcome sind selten, bilden circumscripte wulstige Höcker mit teils ulcerierter, teils glatter Oberfläche, auf deren Ränder die glatte Schleimhaut, innig angewachsen, herüberzieht, um sich dann auf dem Tumor mehr und mehr zu verlieren (Fig. 292). Sie sind knollig oder circulär, selten polypös, meist *solitär*. Sie kommen in jedem Alter vor; Männer werden 3mal so oft wie Frauen betroffen (*Wortmann*); sie treten auch schon in früher



Fig. 292.

Rundzellensarcom des Ileum. 58jähr. Mann. *Stenoseerscheinungen* bestanden seit 6 Monaten vor der Operation (*v. Mikulicz*), Schwäche und Abmagerung (um 23 Pfd.). $^2/_3$ nat. Gr.

Jugend auf. Häufig sind sie nur mikroskopisch von Carcinomen zu unterscheiden. Es sind meist *Rund-*, zuweilen auch *Alveolär-*, seltener *Spindelzellensarcome*; *Albers* u. *Hintz* berichten über sog. *maligne Leiomyome* (Histologie s. bei Uterus). Im *Rectum* kommen auch *Melanosarcome* vor; selten sind sie gestielt (*Sonnberger*). *Sie entstehen in der Submucosa*, ergreifen bald die Muscularis und Mucosa und lassen die Serosa meist frei. Später zerfällt das Geschwulstgewebe teilweise fettig oder nekrotisch oder hämorrhagisch. *Stenose* kann zwar fehlen, ist aber

meist da. Doch kann sogar eine aneurysmenartige Dilatation entstehen, wenn die früh ergriffene Muscularis ihre Kontraktilität und Elastizität verliert. Auch *Invagination* kann folgen. — *Sitz der Sarcome* ist am häufigsten der untere *Dünndarm* (Lit. *Rheinwald, Munk, Rodewald*) und ferner das *Coecum*, selten das Rectum (Lit. *Krys, Schumann*, Lit.), ganz selten der Wurmfortsatz (*Carcassonne, Rorig*); im Dickdarm können sie enorm (mannskopfgroß) werden. Meist treten früh *Metastasen* auf. *Verf.* beschrieb ein sehr seltenes, ulcerierendes *Rundzellensarcom* des Rectums von enormer Ausdehnung, das in wenigen Wochen zum Tode führte und auf Prostata, Harnblase und Damm mächtig übergriff (s. Fig. 293) und sah bei einem 50j. M. gleich oberhalb vom Anus ein makroskopisch wie ein Carcinom aussehendes, 2-Markstückgroßes rundliches erhabenes Geschwür mit wallartigem harten Rand, das sich mikroskopisch als Spindelzellensarkom erwies. (Keine Metastasen.) Über ein seltenes Spindelzellensarkom des Meckelschen Divertikels s. S. 365.



Fig. 293. Mächtiges, mäßig ulcerierendes **Rundzellensarcom des Rectums**, in nur wenigen Wochen (!) entstanden. Mucosa des Rectums wulstig infiltriert, glatt; nur unten ein zackiges Ulcus. Das periproctale Gewebe ist mächtig infiltriert. Am Damm wölbten sich Geschwulstmassen halbkugelig vor, diese wurden incidiert; man sieht die unregelmäßigen, granulierenden Incisionsstellen rechts und links vom Anus. 50jähr. Mann. S. im Text oben. (Mitgeteilt vom *Verf.* in Deutsche Chirurgie, Lief. 53. 1907). 1/2 nat. Gr.

Primäre Lymphosarcome bevorzugen den Dünndarm (s. S. 174 u. 175), bes. die Gegend des Ileum's, kommen seltener auch im Dickdarm (Lit. *Albrecht, Lecène*) und selbst im Rectum vor. Sie gehen vom adenoiden Gewebe aus, beginnen in den tiefen Schichten der Mucosa oder in der Submucosa, können große Strecken mit weißlichen, glasigen Geschwulstmassen ringförmig gleichmäßig infiltrieren oder höckerige Wülste, eventuell auch breitbasige oder gestielte Tumoren bilden, mitunter auch eine plaqueartige Anordnung zeigen. Sie bedingen entweder *Stenosen* (vgl. z. B. v. *Hebra, Kredl*), oder es kommt wohl häufiger zu einer aneurysmenartigen *Erweiterung* des starr infiltrierten, dickwandigen, innen nicht selten ulcerierten Rohres (*Madelung* u. a.). Das Peritoneum kann diffus oder mit Knötchen infiltriert sein. Die *Mesenterialdrüsen* sind oft sehr stark, seltener nur wenig infiltriert. Auch entferntere *Metastasen* treten zuweilen zahlreich und früh auf (s. die einen 25j. M. betreffende Beobachtung

auf S. 175). Auch primär-multiple L. des Darms kommen vor (vgl. den Fall S. 176). L. des Darms werden schon bei Kindern beobachtet; zuweilen gehen sie mit Fieber einher. L. können, im Gegensatz zu gewöhnlichen Sarkomen, mitunter relativ lange ohne wesentliche Störungen des Allgemeinbefindens bestehen; in anderen Fällen ist der Verlauf ein rascher (2–3 Monate). Exitus infolge der Kachexie, selten durch Perforationsperitonitis. — Betreffs Leukämie und aleukäm. Adenie vgl. S. 519.



Fig. 294 u. 295.

Sekundäres Sarcom des Dünndarms bei Sarcom des Pylorus, außen (l. Bild) einen stenosierenden, derben Ring, innen (r. Bild) ein nicht ganz circuläres Ulcus mit wallartigem Rand bildend, das einem primären Krebs gleicht. (Mikroskopisch: polymorph- und großzelliges Rundzellensarcom mit großkernigen Riesenzellen.) 4/5 nat. Gr.

Sekundäre (metastatische) Sarcome sind häufiger wie primäre, und zwar sind es vor allem melanotische. Sie sitzen meist in der Submucosa, Muscularis oder Serosa; oft werden die Appendices epiploicae betroffen, oder die Knoten sitzen am Ansatz des Mesenteriums; ins Lumen prominierende Knoten können Stenose bewirken; selten ulcerieren sie. Circuläre oder auch nur halbschalenartige Infiltrate mit Ulceration nach dem Lumen zu können primäre *Tumoren (Carcinome) vortäuschen* (s. Fig. 294 u. 295); *Verf.* sah ein ähnliches Infiltrat im oberen Jejunum in einem Fall von Rundzellensarcom der Schilddrüse bei einem 63jähr. Mann; zugleich fand sich ein münzenförmiges, ulceriertes Infiltrat im Magen. (Relativ häufig sind auch sekundäre *Lymphosarcome*, vgl. S. 175).

IX. Erkrankungen einzelner Darmabschnitte.

Eine beschränkte Lokalisation zeigen oft Erkrankungen a) im Duodenum, b) im Coecum und Processus vermiformis, c) im Rectum.

a) Das **Duodenum** (s. die topographische Fig. 66 auf S. 87) bietet in seinem oberhalb der Papilla Vateri gelegenen Teil in bezug auf Erkrankungen Ähnlichkeit mit dem Magen. *Hämorrhagischen Erosionen* und dem *Ulcus rotundum s. pepticum* begegnen wir mit seltenen Ausnahmen nur in diesem Teil des Duodenums, in welchem der saure Magensaft noch wirksam ist.

Das **Ulcus**, meist dicht unter dem *Pylorus* oder 2—4 cm davon entfernt und fast stets in der Pars horizontalis sup., besonders oft an der Vorderwand gelegen, sieht genau aus wie ein Magenulcus. Es hat flache oder durch überhängende Schleimhaut leicht gewulstete Ränder, eine glatte Basis und vertieft sich treppenförmig. Ulcera können multipel sein. Sie können embolisch entstehen. Wird ein größerer Embolus eingetrieben, so kann die folgende Nekrose und Ulceration, da die Gefäße die Darmwand gabelförmig umgreifen, ringförmig werden. Zuweilen findet man zwei getrennte, quergestellte Ulcera, die aber auf einer gemeinsamen, den Darm circulär umgebenden Linie liegen. Duodenalulcera können stationär werden; dabei können sie latent sein. Selten heilen sie spontan durch *Narbenbildung**). Schließt sich **Narbenstenose** an, so dehnt sich der obere Teil des Duodenums aus, der Pylorus wird ausgereckt, insuffizient und Magenektasie folgt; schwere subjektive Erscheinungen können auch durch periduodenale Adhaesionen älterer Ulcera hervorgerufen werden. Duodenalulcera sind viel seltener wie Magenulcera und dabei *gefährlicher*, aber sie haben nur geringe Tendenz in Carcinom überzugehen. (Vgl. *Mayo*.) Sie betreffen, im Gegensatz zu Magengeschwüren, viel häufiger *Männer* als Frauen, kommen aber auch schon bei Neugeborenen vor. (*Aschoff* gibt in Fällen letzterer Art zu bedenken, ob nicht ein *Druck* auf die Duodenalwand in der Art ausgeübt werde, daß Nachbarorgane, Leber und Gallenblase, das Duodenum gegen den Pankreaskopf drücken; so würden sich auch Abklatschgeschwüre erklären.) — Sehr oft kommt es zu **Perforation** des Ulcus, mehr wie doppelt so oft an der Vorderwand als an der Hinterwand (*Collin*, *Pagenstecher*). Manchmal entsteht vor dem Eintritt der Perforation eine *lokale Peritonitis*, welche zu Verklebungen mit der Umgebung (Leber, Hals der Gallenblase, Pankreas) führt, und der Durchbruch erfolgt dann in einen abgeschlossenen peritonealen Raum; es kann so eine subphrenische, wesentlich auf das rechte Hypochondrium beschränkte oder eine subhepatische, abgegrenzte exsudative Peritonitis entstehen; letztere kann sich der kleinen Kurvatur des Magens entlang bis zur Cardia erstrecken. Man nennt das **„subphrenische Abscesse"**. Häufig schließt sich dann *erst sekundär* **allgemeine Peritonitis** an; in anderen Fällen tritt dieselbe sofort unter Austritt von Duodenalinhalt ein (Tod nach 1—2 Tagen). Sehr oft (nach *Wanach* in der Hälfte der Fälle) ist die Perforationsperitonitis das erste Symptom des Ulcus. Die Ulcera können zu Gefäßarrosion und zuweilen zu tödlicher **Hämorrhagie** (aus der A. pancreatico-duodenalis oder Ästen derselben oder aus deren Stammgefäß der Gastroduodenalis u. a., sehr selten aus der Aorta und Pfortader) führen. Man kann auch 2 Geschwüre zugleich sehen, von denen das eine zu öfteren starken Blutungen und das andere schließlich zur tödlichen Perforation führte; *Verf.* sah das sogar bei einem 3j. Mädchen. — Duodenalulcera sind relativ häufig bei *Sepsis* (nach *Perry* und *Shaw* im Verhältnis von 1 : 37), angeblich auch bei *Verbrennungen* der äußeren Haut (1 : 30); doch tritt *Marchand*, der sie bei 30 Fällen nie sah, nach den Erfahrungen von *Verf.* mit Recht dieser viel verbreiteten Annahme entgegen. In beiden Fällen denkt man an primäre Schädigung durch Embolien, Thrombosen und Ekchymosen. Nach *Alvezi* sollen Ulcera duodeni bei chronischer Bleivergiftung (Saturnismus), die z. B. bei Anstreichern nicht selten ist, relativ häufig sein.

Ein *Katarrh der Duodenalschleimhaut* kann sich auf die Gallenwege fortsetzen oder durch Schwellung die Papilla duodenalis verlegen; es folgt Icterus (katarrhalischer oder Stauungsicterus), oder es entsteht Stauung des Pankreassaftes. — Seltene *Geschwülste*, vor allem *Krebse* des Duodenums (s. Fig. 358), die fungös oder infiltrierend, insulär oder circulär sein können, sitzen zuweilen in der Nähe der Papille und können dann Stauung der Galle und des Pankreassekretes und, wie in Fig. 358, ausge-

*) Unter 23 Fällen sah *Verf.* das zweimal (s. I.-Diss. Wolowelsky, Basel 1906); nach *Anlegung einer Gastrojejunostomie* sah *Mayo* 82% heilen. S. auch Lit. bei *Melchior*.

dehnte Fettgewebsnekrose bewirken. Sie können auch eine *Duodenalstenose* hervorrufen*).

Oberhalb der Papille gelegene Carcinome machen Erscheinungen wie Pyloruscarcinome.

Es genüge hier der Hinweis, daß alle möglichen ‚Tumoren' (umschriebene Peritonitiden, Aneurysmen der *Aorta*, Hydronephrose, Nieren-, Leber-, Mesenterialcysten, sowie Neubildungen, die von benachbarten Teilen — bes. vom Pankreas — ausgehen) *Duodenalstenose* bedingen können. — Vgl. auch *arterio-mesenterialen Duodenalverschluß* S. 458.

Siehe auch *Divertikel* (S. 490), *Atresia congenita* (S. 491), *Ankylostomum duodenale* (S. 546), *Pancreas aberrans* (s. bei Pankreas).

b) Coecum (= Blinddarm) **und Processus vermiformis** (= Appendix vermicularis).

Entzündungen des Coecums, Typhlitis, sind von *geringer* Bedeutung im Vergleich zu denen des *Wurmfortsatzes*. Sie können einmal durch Kotretention bei chronischer Obstipation entstehen (*Typhlitis stercoralis*). Meist bilden sich feste, harte Kotballen (Scybala), selten sammeln sich massenhaft Fremdkörper, z. B. Obstkerne, an, die das Coecum ausweiten, oder man findet Haufen von Eingeweidewürmern (*Schüller* u. a.), welche Dinge eine mehr oder weniger heftige Entzündung der Schleimhaut provozieren. Zugleich kann Vermiculitis bestehen. Die Entzündung, welche durch Bakterien und deren Toxine erzeugt wird, hat entweder einen chronisch-katarrhalischen (*phlegmonösen*) oder einen nekrotisierenden, diphtherischen Charakter (*stercorale Diphtherie*); sie kann zu multipler Geschwürsbildung und zu Entzündung der Umgebung (*Perityphlitis*, perikolitischen Adhäsionen) sowie zu Absceßbildung und Perforation führen. (Vgl. *Coder*, *Rieder*, *Hagenbach*.)

Spezifische ulceröse Prozesse (Tuberkulose, Typhus, Dysenterie) beteiligen, wie früher erwähnt, häufig das Coecum. Besonders bei *Tuberkulose* können voluminöse oder kleinere, derbe, *stenosierende Tumoren* der Ileo-Coecalgegend entstehen (vgl. *Conrath*, *Fillinger* u. a.); man spricht hier von *hyperplastischer Form* der Darmverengerung im Gegensatz zur einfachen narbigen Form (vgl. S. 516).

Der **Processus vermiformis** ist ein häufiger Sitz von oft folgenschweren bakteriellen Entzündungen (*Appendicitis*) und die Hauptfundstätte von *Darmsteinen* (s. S. 552), welche hier oft mit den schwersten Veränderungen einhergehen.

Angeborener Mangel des Processus vermiformis ist sehr selten (s. S. 490).

Der **Processus vermiformis** ist wegen seiner Länge (6—8, 10, selten bis zu 25 cm; er wächst bis zum 4. Dezennium), Enge und blindsackartigen Gestalt zu *Retentionen* wie prädisponiert. *Dazu trägt* teilweise noch *eine* klappenartige Schleimhautfalte am Zugang zum P. v., die *Gerlach*sche Klappe, bei (s. von *Hansemann* und dagegen *Oberndorfer*). Bei guter Peristaltik wird der *schleimig-fäkale Inhalt* (beim Foetus Meconium), den der P. v. führt, immer wieder herausbefördert. (Der Behauptung *Oberndorfer's*, daß Kot als Inhalt des P. v. pathologisch sei, widersprechen die überwiegenden Erfahrungen anderer.) Anders bei ungenügender peristaltischer Bewegung, oder wenn die Verbindung mit dem Coecum nicht frei ist, z. B. weil dort bei chron. Obstipation Kot oder Gase sich anstauen, oder infolge von zu großer Länge, unregelmäßiger Lagerung (was jüngst auch *H. Albrecht* u. *Lenk* betonen) oder von Knickung des P. v. (vgl. *Klauber*) oder von Stenose durch Schwellung der Mucosa bei Darmkatarrh, oder bei Obturation durch Kotsteinchen. In allen diesen Fällen muß der Inhalt des *Wurmfortsatzes stagnieren*, und durch diese *Retention* werden die darin stets (*Lanz* und *Tavel*) enthaltenen **Bakterien** (darunter Bacterium coli und Streptokokken, Pneumokokken, Staphylokokken — vgl. *Heim*, *Franke* u. a. — und ganz besonders auch entzündung- und verjauchungerregende, starke Toxine bildende Anaëroben, vgl. *Rosenberg* Lit., *Heyde*) enorm vermehrt und in ihrer Virulenz gesteigert. Die *Stagnation* ist hier — wie in den Gallenwegen — sehr

*) Vgl. **Lit.** bei *Geiser*: Über Duodenalkrebs, 9 Fälle aus d. path. Anst. Basel D. Z. Chir. 86, 1906; s. auch *Aynaud*, *Marian*.

wichtig für das Zustandekommen der *Entzündung*. Die Rolle von tierischen Parasiten (Ascaris, Oxyuris, Trichocephalus) ist dagegen trotz ihrer Häufigkeit bei der Entstehung von Entzündungen und groben Läsionen der Appendix wohl keine große; *Aschoff* z. B. hält sie aber für wichtig. — Von Bedeutung sind im P. v. mitunter entstandene **Kotsteine** (Koprolithen), ferner nur relativ selten im Kern eines Kotsteins steckende, ausnahmsweise auch freie **Fremdkörper. Kotsteine (1)** entstehen meist so, daß sich um einen festen Kotkern, eventuell mit Einlagerung von Kalk- und Magnesiasalzen, Schleimschichten konzentrisch herum ablagern. Auch können Schleimmassen, die sich schichtweise aufeinander lagern, Kot einschließen, dann inkrustiert werden und so steinige *Konkremente* bilden. Nach v. *Brunn* bestehen manche ‚*Kotsteine*' in der Hauptsache aus Bakterien. Oft ist am Sitz des Kotsteins eine circumscripte Erweiterung des Lumens. Wirkliche **Fremdkörper (2 a) als Kerne von Kotsteinen** sind viel seltener. Dabei handelt es sich um kleinste, unlösliche Fremdkörper, z. B. Haare, Borsten, Holzsplitterchen, unlösliche Pflanzenteile aus der Nahrung, selten um *Fischgräte*, *Schrotkörner*, *Nadelstücke*, Gallensteine und kleine Obstkerne oder Kernobstgehäuse, also Orangen-, Apfel-, Zitronen-, Apfelsinen-, Traubenkerne. Alle diese Dinge (Lit. bei *Kelly*, *Ribbert*, *Oberndorfer*) können dann das Zentrum für zunächst weiche Kotmassen abgeben, die sich mit phosphorsaurem Kalk und Tripelphosphat mehr oder weniger inkrustieren. — Ist die Inkrustation bei 1 und 2a sehr stark, so entstehen *harte, geschichtete Steine*, die man wohl mit Obstkernen verwechseln könnte. Meist sind aber die in erster Linie in Betracht kommenden kleinen einfachen Kotsteine nur fest-weich, dabei dicht, relativ trocken, leicht. Kotsteine sind meist länglich-oval oder walzenförmig und selten mehr wie bohnengroß. (*Verf.* beobachtete einen Stein von 3 cm Länge und 1,7 cm Dicke; s. Lit.) Man kann auch mehrere facettierte Steine sehen. Die Vergrößerung geschieht wesentlich durch Auflagerung neuer Schleimschichten. Sie können dadurch viel größer werden als die Zugangsöffnung zum Wurmfortsatz. Die braune Farbe rührt von den die Faeces hauptsächlich färbenden Derivaten des Bilirubin (bez. dem Hydrobilirubin) her. Je mehr sie versteinern, um so heller werden sie. — **Freie Fremdkörper (2 b)** sind sehr selten; es handelt sich um Nadeln (vgl. z. B. den von v. *Hansemann* erwähnten Fall), Knochenstückchen, Hemdenknöpfchen, Obstkerne u. a.

Die **Appendicitis**, *Perityphlitis*, (fälschlich Blinddarmentzündung) und mehr topographisch *Peri-* oder *Epityphlitis* genannt, ist sehr häufig, und zwar in *jedem*, auch im *frühesten Alter*. (Appendicitis resp. Epityphlitis ist *anatomisch-topographisch* kein sehr scharfer Begriff, da die Länge des P. v. (s. S. 531) und seine Lage (ins kleine Becken herabhängend, innen oder außen vom Coecum, oder hinter oder auf demselben, nach oben oder unten vom Coecum, in einer Hernie u. a.) recht variabel sind (Lit. bei *Fiedler*, *Sölter* u. *Lörtz*).

Hinsichtlich der **Entstehung der Wurmfortsatzentzündung (Lit.** im *Anhang*) bestehen zwei Hauptvorstellungen. **a) Enterogene Entstehung.** Sie ist die ältere, näherliegende. Auch *Verf.* vertritt sie für das Gros der Fälle. Die pathologischen Vorgänge dabei sind im wesentlichen dieselben, wie wir sie auch bei Entzündungen an anderen Teilen des Darms sehen (vgl. S. 492), und werden nur durch die besonderen anatomischen Verhältnisse (den engen Blindsack mit der an Follikeln und Krypten reichen Innenfläche u. a.) in einer für den Verlauf des Krankheitsprozesses bedeutungsvollen Weise modifiziert.

Nach umfangreichen Untersuchungen *Aschoff's* und seiner Schüler beginnt die Entzündung in einer oder häufiger in mehreren Buchten der Schleimhaut als Ansammlung von Leukocyten unter dem Epithel; stets soll auch ein minimaler Defekt des Epithels da sein, woselbst sich dann ein Pfropf von Leukocyten und Fibrin bilde. Dieses ist der sog. *Primärinfekt*. Von ihm aus entwickelt sich schnell das Bild des α) **phlegmonösen Stadiums** (Appendicitis catarrhalis von *Sonnenburg*, *Fraenkel*) durch Konfluenz zahlreicher von den Buchten ausgehender keilförmiger *Leukocytenherde*, die bis an die *Serosa* reichen; auf der Serosa liegt fibrinös-eitriges Exsudat (coccisch-bakteriell). Diese Form kann *kompliziert* sein durch intramurale *Abscesschen*, die nach außen oder innen *perforieren* können; selten entsteht *Dissezierung*

infolge eitriger Einschmelzung bzw. der Submucosa. Meist erfolgt Ausheilung. — Das phlegmonöse Stadium kann auch in die schwerere 3) **ulceröse Form** übergehen, wobei sich die Primärinfekte unter eitriger Einschmelzung der Mucosa zu Ulcera von größerer Ausdehnung und Tiefe vergrößern; dabei ist fast stets Fibrinexsudation mit der eitrigen Sekretion der Geschwürsflächen verbunden. *Kompliziert* wird diese Form einmal durch *schwere Periappendicitis* und dann durch *Wandnekrose*, an deren Zustandekommen außer Toxinen meist auch Arteriitis und Phlebitis wesentlich mitspielen. So entsteht entweder eine anämische Nekrose oder ein hämorrhagischer Infarkt; die abgestorbene Wandung kann eventuell auch faulig zersetzt, gangränös werden. Ganz breite Perforation kann erfolgen. — Kommt es zur *Ausheilung*, so werden die toten Teile abgestoßen, und es entsteht eine reichliche reparatorische Wucherung von Granulationsgewebe, welche zu Verwachsungen und narbiger Obliteration führen kann.

b) Hämatogene Entstehung. Neben der enterogenen muß man nach den Untersuchungen von *Adrian* u. a. und besonders von *Kretz* auch eine metastatische Entstehung für möglich halten (Lit. bei *Cunéo* u. *Tobiasz* und Lit. im Anhang zu S. 582.) Nach *Kretz* gelangen von einer akuten Angina aus durch Vermittlung entzündeter Halslymphdrüsen Keime, meist Streptokokken, in die Blutbahn und lokalisieren sich subepithelial in den Follikeln der Appendix. *Kretz* konnte embolische Mykosen in den Follikelgefäßen nachweisen. Dann folgt Absterben der Gefäßwand, Blutung in die Follikel, Nekrose in denselben. Es kann Untergang der Kokken, Einwanderung von Leukocyten stattfinden, eventuell auch Ausheilung des affizierten Follikels, von starker Fibrinexsudation gefolgt, — oder es kommt zu einer progredienten Phlegmone.

Über das Häufigkeitsverhältnis der hämatogenen zur enterogenen Entstehungsart lassen sich sichere Daten nicht geben. Doch neigen die Meisten dazu, letztere als die nächstliegende auch für die häufigste Entstehungsart zu halten und es wäre, wie u. a. auch *Oberndorfer* betont, in der Tat schwer verständlich, daß die Embolie gerade die Follikel des Pr. v. und unter gleichen Bedingungen nicht auch die äquivalenten Follikel des übrigen Darms öfter heimsuchen sollten. (S. *Lit.* im Anhang zu S. 582.)

(Die Bedeutung des *Traumas* für die Appendicitis wird sehr verschieden bewertet. Sicher ist, daß es einen akuten Prozeß wesentlich verschlimmern und wohl auch einen älteren Prozeß zum Aufflackern bringen kann. Lit. bei *Brentano*, *Oberndorfer* und *Vogel*.)

Die **Recidive**, die etwa in der Hälfte der Fälle auftreten, stellen neue Infektionen dar; die anatomischen Veränderungen verhalten sich dabei wie beim ersten Infekt. Blieben von früher Stenosen zurück, so begünstigt das die Lokalisation in dem Abschnitt hinter der Stenose. Das Vorkommen einer primär-chronischen Appendicitis wäre nach *Aschoff*'s Untersuchungen zu negieren. Einen verzögerten Verlauf der Heilung können aber sowohl distal von bereits verschwundenen Stellen angesammelte eitrige Exsudatmassen als auch Kotsteine (s. dort) veranlassen. Andere halten dagegen an dem Vorkommen einer vom Beginn an anfallsfreien, *chronischen Appendicitis* fest (vgl. u. a. v. *Redwitz*), wie denn überhaupt trotz der vielen anatomischen Untersuchungen eine ausreichende Kongruenz derselben mit dem klinischen Bilde noch nicht erbracht ist (vgl. *Kümmell*). — Über *chronische obliterierende Appendicitis* s. S. 536.

Die kleinen autochthonen Konkremente, **Kotsteine**, werden in ihrer Bedeutung sehr verschieden bewertet. Erklärte man sie doch für ‚harmlose Gesellen' und gar für einen ‚Schutz' für die Mucosa (*Aschoff*). Wenn ihnen eine ursächliche Rolle für die Entstehung der Appendicitis vielleicht auch nicht oft zukommt (obwohl *Sprengel* sie in 50% der Appendicitisfälle fand und jüngst noch *Heile* der eventuellen Abschließung durch den Kotstein eine Bedeutung für die Entstehung der Appendicitis zuspricht) und wenn sie auch sicher in histologisch gesunden Wurmfortsätzen vorkommen, so ist andererseits ihre *nicht selten schwer komplizierende Rolle im Verlauf* der App. nicht zu bezweifeln. Da, wo sie im Proc. v. stecken, können sie a) infolge ihres hohen Bakteriengehaltes oder durch ihre Härte und unter Mitwirkung des infektiösen Inhaltes des Proc. v. lokalen *Schleimhautzerfall* durch *Erosion* oder durch *Dekubitalgeschwüre* bewirken, oder b) es kann infolge thrombotischer Vorgänge im Mesenteriolum sekundär

zu Nekrose in der über dem Stein ausgespannten Wand kommen, oder c) wenn der Stein die Ulceration nicht selbst veranlaßt hat, kann er die Heilung (*Epithelisierung*) verhindern und dadurch den Entzündungsprozeß länger unterhalten (s. auch *Nell*). *Ulceration, eventuell Perforation* folgt. Man sieht dann durch das Loch hindurch den Kotstein im Wurm liegen, oder der Stein wurde herausgepreßt und findet sich dann meist in nächster Nähe von der Austrittsstelle. Wo eine stärkere Ulceration besteht, da schreitet die Entzündung oft phlegmonös fort, und es bilden sich *Abscesse in der Wand des P. v.* Durch Bersten eines Wandabscesses kann Perforation erfolgen. Exsudate, die sich beim Entzündungsprozeß bilden, können zuweilen den Durchgang nach dem Blinddarm erzwingen und gelegentlich dabei auch einen Kotstein in heilsamer Weise in das Coecum hineinpressen. d) Ferner kann der Kotstein aber auch wie ein Pfropf wirkend eine Entleerung des distal angesammelten Inhaltes resp. Exsudates verhindern; wir haben dann in der gespannten Wand Verhältnisse, welche geeignet sind, eine Dehnungsnekrose (s. S. 485) und Perforation herbeizuführen (*Fig.* 296). Mit dieser unserer Bewertung des Kotsteins stimmt auch *Kümmel's* jüngste Mitteilung überein. Vgl. auch *Winkler*.



Fig. 296.
Perforation des Wurmfortsatzes.
S Verschlußstein im proximalen Teil mit umgebender Gangrän der Mucosa; distalwärts besteht Dehnungsgangrän und eine Perforation (p). (Pfeil in der Öffnung.) 16jähr. Mädchen, gest. an Peritonitis perforativa. S. 300/05. Basel. 7/10 nat. Gr.

Setzt sich eine Entzündung **bis zur Serosa** fort, *ohne daß dabei die Kontinuität der Wand unterbrochen zu sein braucht*, so entsteht eine schmerzhafte Entzündung des peritonealen Überzugs **(Periappendicitis)**, eine lokale **Peritonitis**, von verschiedenem Charakter, je nach der Intensität des Grundprozesses. **Ausgänge**: Einmal kann das Exsudat unbedeutend sein und zugleich mit dem Prozeß im Innern *spurlos verschwinden*; das andere Mal treten *Nachschübe* auf und das fibrinöse Exsudat gelangt zur *Organisation*, so daß der erweiterte, bis fingerdick geschwollene P. v. und seine nächste Umgebung von einem anfangs gefäßreichen, später blasser werdenden System von Bindegewebsadhäsionen bedeckt wird (*Plastische Appendicitis*). Der Prozeß kann damit dauernd geheilt sein, oder er *recidiviert*, z. B. infolge einer durch die Verwachsungen bedingten Verlegung des Lumens oder einer Lockerung der Adhäsionen und Propagation eines darin eingeschlossenen Exsudates. — Auch ein *eitriges* oder *eitrig-jauchiges* Exsudat kann noch *resorbiert* werden, wenn es zwischen benachbarten Teilen, vor allem Darmschlingen, die durch Peritonitis productiva fest verwachsen sind, gut *abgekapselt* wird. Auch dadurch, daß der so abgekapselte Absceß in den Darm perforiert (*Selbstdrainierung*) kann noch *Spontanheilung* eintreten. Es bleiben dann dichte fibröse, schwartige Adhäsionen zurück. — Ist die Appendicitis *abgelaufen*, so kann der Wurmfortsatz partielle oder ausgedehnte **Obliterationen** zeigen und sich im letzteren Fall zu einem schnur- oder bandartigen, cylindrischen oder platten Bindegewebsstrang, oft ohne jedes Lumen, umwandeln.

In anderen Fällen aber verwandelt sich die lokale alsbald oder mit der Zeit in eine **allgemeine Peritonitis**; das geschieht am häufigsten, wenn die Abkapselung eines Abscesses versagt (z. B. infolge von Traumen, Erschütterungen u. a.).

Den lokalen Entzündungsherd bezeichnet man klinisch auch als **perityphlitischen Tumor**, der durch die Bauchdecken fühlbar ist. Wesentlich tragen angestaute Kotmassen im Typhlon zum Tumor bei, außerdem die Anschwellung der entzündeten Organteile sowie ferner Exsudat bergende Verwachsungen.

Tritt **Perforation** des P. v. ein, so folgt *entweder* eine **allgemeine** eitrige oder jauchige **Peritonitis** — und das ist dann der Fall, wenn *keine* schützenden Adhäsionen bestehen —, *oder*, sofern die Perforation nicht in die freie Bauchhöhle, sondern *in bereits bestehende Adhäsionen* erfolgt, so bildet sich ein intraperitonealer Kotabsceß (**Bauchabsceß**), eine *circumscripte, serös-eitrige, abgesackte Perityphlitis*.

Der *perforierte P. v.* kann *sehr verschieden* aussehen. Manchmal ist er ganz vom Coecum abgetrennt, und oft ist nur noch ein Stück vom distalen Ende zu finden, das dick und noch sondierbar oder aber obliteriert ist. Zuweilen findet man in dem stinkenden Eiter gar nichts mehr vom Wurmfortsatz, oder er ist in mehrere dünnwandige, morsche, brandige Stücke zerlegt oder durch große Defekte breit eröffnet, wie aufgeschlitzt, und innen mit Ulcera oder brandigen Herden oder phlegmonösen gelblich-artigen Stellen bedeckt, oder der P. v. zeigt zahlreiche kleinere oder größere klaffende Löcher oder ist wie siebförmig perforiert. Solche schwere Zerstörungen entstehen zuweilen infolge einer Lymphangitis oder Thrombophlebitis des *Mesenteriolum* und der dadurch bedingten Circulationsstörungen. — Der meist verdickte P. v. kann aber auch gut abgegrenzt sein und ein einziges Loch zeigen, dessen Größe zwischen der eines Hirsekorns und einer Erbse schwankt. (Auch das Coecum kann mitunter zugleich zahlreiche Ulcera zeigen.)

Erfolgt Durchbruch nach hinten unten *in das lockere Zellgewebe der Fossa iliaca dextra*, die auf der Fascia iliaca an der hinteren Coecalwand gelegen ist, so entsteht eine **phlegmonöse Paratyphlitis** von eitriger oder kotig-eitriger Beschaffenheit (*extra-peritonealer Kotabsceß*) eventuell von kolossaler Ausdehnung. Im subperitonealen Bindegewebe kann die Phlegmone nach aufwärts bis zur Niere (Paranephritis), Leber und zum Zwerchfell fortschreiten (**subphrenischer Absceß**), sich auf die Pleura fortsetzen, selbst auch durch das Zwerchfell in die Lungen durchbrechen; nach abwärts kann die Entzündung bis zum Damm, zur Gegend des Tuber ischii oder bis ins Scrotum vordringen, in anderen Fällen sich nach vorn auf die Bauchdecken fortsetzen. Auch nach innen, ins Mesenterium kann sich der Kotabsceß ausbreiten. Ein **paratyphlitischer Absceß** kann früher oder später noch zu *Perforation in die Peritonealhöhle* führen oder nach außen perforieren, gelegentlich auch in ein *Hohlorgan* wie in das Rectum, die Blase oder Vagina durchbrechen; dadurch oder durch Perforation in den Dickdarm (*Selbstdrainierung*) kann der Absceß sogar zur *Ausheilung* kommen (selten).

Bei Frauen ist noch die Besonderheit der *Perityphlitis* hervorzuheben, daß sie sich unter der Maske einer *Adnexerkrankung* resp. *Adnexkrankheit* verstecken kann, was um so verständlicher ist, als tatsächlich oft genug eine Fortleitung der Entzündung des P. v. *auf die Adnexe des Uterus* (bes. rechts) stattfindet, so daß sowohl Tuben- und Ovarialentzündungen als vor allem *Parametritiden* durch Appendicitis bedingt werden. Doch kann auch das *Umgekehrte* stattfinden. Es kann die Propagation *entweder* im retroperitonealen Bindegewebe auf die Beckenschaufel erfolgen oder auf dem häufigeren und beim Weibe besonderen Weg des Lig. suspensorium ovarii = infundibulo-pelvicum; doch fehlen, entgegen früheren Angaben, besondere anatomische Verbindungen zwischen Blut- und Lymphgefäßapparat der beiden Organsysteme, und das früher besonders als Leitbahn von den Adnexen zum P. v. angesehene sog. Ligamentum appendiculo-ovaricum ist eine inkonstante, bedeutungslose Peritonealfalte. Während früher Fälle von Entzündung des P. v. bei Weibern für selten galten, machen sie seit der Zeit der Probelaparotomien circa 40% aus (*Fromme*); ja, nach *v. Beuthner* ist sie bei beiden Geschlechtern gleich häufig. Besonders wenn sie alt sind und mit schwieliger Umwandlung des Beckenbindegewebes und peritonealen Gewebes und festen Adhäsionen einhergehen, sind solche Fälle zuweilen selbst bei der Sektion schwierig zu beurteilen.

Eine gefährliche Komplikation ist *Thrombophlebitis* von Wurzeln der Pfortader, speziell der Mesenterica sup., was zu Embolien in die Leber oder Fortleitung bis in die Pfortader (*Pylethrombose*) und zu multiplen *Leberabscessen* (vgl. Zunkel) und zu *Peritonitis* führen kann. Auch *subphrenische Abscesse* entstehen nicht selten bei Appendicitis; die Wege sind dabei: Pfortaderstamm, Lymphgefäße, subperitoneales Zellgewebe, Cavum peritonei (vgl. *Pigmentt*.

Ist der P. v. an seinem distalen Teil frei von Fäkalien, und ist der Teil gegen das proximale Stück fest verschlossen, oder ist der ganze P. v. gegen das Coecum abgeschlossen, so findet *Schleimretention* und *keulenförmige Dilatation* statt. Ist der Inhalt nur schleimig-wässeriges oder dickgallertiges Sekret, so spricht man von **Hydrops**, ist er aber eitrig, von **Empyem des Wurmfortsatzes.** Diese Erweiterungen können partiell, *divertikelartig*, z. B. am peripheren Teil, oder universell sein und werden unter Wandverdünnung selten über faustgroß. *Eug. Fraenkel* sah einen Fall, wo der Hydrops geborsten war und seinen Gallertinhalt in die Bauchhöhle entleerte (s. auch *Oberndorfer*, *Tumoren* S. 562). An dem Sack können sich sekundäre *Divertikel* (s. Fig. 296) ausstülpen (s. auch *v. Brunn*). — Kongenitale Divertikel (s. S. 481).



Fig. 296.

Faustgroßer Hydrops des Processus vermiformis (H. eiförmiger Sack mit kleinkugeligem, dem distalen Ende entsprechenden Divertikel. Inhalt dickschleimig-gallertig, glasartig. C Coecum, J Ileum. 71jähr. Frau. Circa 1/2 nat. Gr.

Daß die ziemlich häufige partielle, seltener totale **Obliteration** des P. v., die man nicht selten*) und weit eher bei älteren Individuen findet, einfach eine „Involutionserscheinung eines rudimentären Organs" sei (*Ribbert*, *Zuckerkandl*. *Sudsuki* a. a. O.) ist nicht zugegeben (vgl. *W. Müller*, *Berry* und *Jack* u. a.). Vielmehr spricht der Umstand, daß man diese Veränderungen auch oft genug bei jüngeren Individuen antrifft, was auch die Erfahrung der Chirurgen lehrt, viel mehr dafür, daß es sich dabei meist um eine *abgelaufene Appendicitis* handelt (*Ritschl*, *Fitz*, *Faber*, *Kölbert* i. 2. Mitt., *Aschoff*, *Oberndorfer*, *Maukin*); daß diese Appendicitis meist als eine akute anzusehen ist, dafür sprechen auch nachweisbare Muskelwanddefekte, die als narbige Entzündungsresiduen aufzufassen sind (*Maass-Aschoff*) und auch zur Bildung von *Divertikeln* (s. *Schwarz*, *Reiß*, *Konjetzny*) führen können. Doch hält eine Anzahl neuerer Untersucher für

*) Die Angaben über die Häufigkeit obliterierender Processus schwanken sehr. *Noll* behauptet, daß fast 1/4 aller Erwachsenen solche zeige, und erklärt *Tanaka* sie für „ungeheuer häufig". *Verf.* fand dagegen am Basler Material bei 733 männl. Individuen aller Altersklassen nur 8,00 %, bei 331 weibl. nur 11,33 %. Dabei hatten im 5. Dezennium von 100 Männern 11 und von 80 Frauen 9, im 8. Dez. von 34 M. 10 und von 37 Fr. 14, dagegen von 402 M. und Fr. im 2., 3. und 4. Dez. nur 11 Individuen partielle oder totale Obliteration (s. L.-B. Salzer).

einen Teil der Fälle an einer chronischen obliterierenden Appendicitis fest (Masson, Oberndorfer). *Tomita* und *Oppenheim* nehmen dagegen wieder für einen Teil der Fälle, in denen sie entzündliche Residuen gänzlich vermißten, einen Involutionsprozeß an.

Spezifische ulceröse Veränderungen (*Tuberkulose*, vgl. bei *Winkler* a. a. O. S. 516, Typhus, Dysenterie, Aktinomykose) kommen auch am *Processus vermiformis* vor und können das Bild der *Perityphlitis* bedingen. Perforation ist bei Tuberkulose nicht selten. — Die derben, meist schwer abgrenzbaren Tumoren bei *Aktinomykose* (s. S. 517 u. Lit. bei *Winkler*) können gelegentlich fibrosarkomartig hart und circumscript wie eine echte Geschwulst sein (*Hof-meister*, v. *Beck*).

Primäres Carcinom des Processus vermiformis s. S. 523 u. 524.

e) **Rectum.** Von der *Atresia ani* war S. 462, vom *Prolapsus mucosae recti* und dem *Prolapsus recti totalis* auf S. 477 die Rede.

Einfache Entzündung des Mastdarms, **Proctitis,** kommt in akuter oder chronischer Form vor. Erstere geht mit Hyperämie und starker Sekretion einher, die z. B. bei Gonorrhoe eitrig ist. Der chronische Katarrh, häufig die Folge venöser Stauung oder von Kotretention, kann zu fleckiger Atrophie und schiefriger Pigmentierung der Mucosa besonders um die Follikel führen.

Ulcerationen im Rectum können infolge von Kotstauung entstehen, bes. bei Frauen, wo sie eine kolossale Ausdehnung zeigen und zu jauchiger Periproctitis und Peritonitis führen können. *Verf.* sah das ulcerierte Rectum bis zu Kindskopfgröße erweitert. Ferner entstehen *Ulcera* bei follikulärem Katarrh, Gonorrhoe, Diphtherie, Tuberkulose, Typhus (selten), Traumen, z. B. durch ungeschicktes Klystieren (klysmatische Geschwüre an der Vorderwand) oder durch Drains (z. B. nach Rectumexstirpation), ferner durch Fremdkörper, Syphilis aller Stadien (vgl. S. 517), verjauchte Hämorrhoiden und Geschwülste. — *Alle diese Prozesse können auch zu Periproctitis führen.*

Betreffs der Erweiterung der Mastdarmvenen, der **Hämorrhoiden** vgl. S. 101. Auf dem Durchschnitt sind diese Knoten glattwandige Höhlen, oder sie sind von geschwulstähnlichem, kavernösem Bau (s. S. 103). Im Innern kommt es nicht selten zu *Thrombenbildung*, zuweilen bei längerem *Bestand* auch zu *Organisation der Thromben*; es entstehen dann fibröse Knollen von weicher Beschaffenheit, die aus lockerem, gefäßhaltigem Bindegewebe bestehen. Es kommt vor, daß diese *fibrösen Knollen* sich geschwulstartig vergrößern und dann sehr hart werden. — Die Hämorrhoiden können zu *Ruptur* kommen, oder es entsteht durch Entzündung der Wand eine *Thrombophlebitis*. Man kann letztere sowie auch einfache *Thrombose* und davon ausgehende *Embolien* (in die Lungen oder Leber) mitunter nach operativer Abtragung der Hämorrhoiden beobachten. Entzündete Hämorrhoiden können *Periproctitis* hervorrufen.

Häufig entsteht bei Hämorrhoidariern die **Fissura ani,** ein myrtenblattförmiges, flaches, rotes, den Hautfalten des Anus parallel gestelltes Geschwürchen. Die F. a. kommt jedoch häufig auch ohne Hämorrhoiden vor, vor allem bei Frauen, und wird u. a. auf Stauungsschwellung der Analschleimhaut, dadurch bedingte erhöhte Vulnerabilität der Teile und Verletzungen beim Durchtritt harter Kotballen zurückgeführt. Da die F. a. leicht blutet, und da bei derselben nicht selten Stauungsschwellung der Schleimhaut besteht, so kommen Verwechslungen mit Hämorrhoiden vor. Die äußerst schmerzhaften Fissuren rufen reflektorisch Krampf des *Sphincter ani* hervor.

Greift eine Entzündung des Rectums (*Proctitis*) auf das umgebende lockere Bindegewebe über (der untere Teil des Rectums hat kein Peritoneum), so entsteht eine *Periproctitis*, die, wenn sie sich bis aufs Peritoneum ausbreitet, zu *Peritonitis* führt. Die Periproctitis kann, wenn ein Ulcus durchbrach, z. B. ein durch Koprostase bedingtes oder, was häufiger ist, ein tuberkulöses oder krebsiges, einen ulcerösen, jauchig-eitrigen Charakter haben. Oft führt sie auch zu chronischer, schwieliger Induration; schwielige Proctitis sieht man am häufigsten

im Anschluß an syphilitische Ulcerationen des Rectums. Die jauchig-eitrige Periproctitis kann die Umgebung des Rectums in unregelmäßige Höhlen verwandeln, von denen aus Fisteln in die Nachbarschaft führen (*Mastdarmfisteln*).

Erfolgt die Fistelbildung in das periproctale Gewebe, so entsteht die *innere, inkomplete Mastdarmfistel* (Fig. 298); bricht eine solche Fistel dann sekundär wieder ins Rectum durch, so wird sie zu einer *kompletten inneren* Mastdarmfistel. — Bricht die Fistel nach außen in der Nähe des Anus durch, so ist es eine *komplette äußere* Mastdarmfistel (a in Fig. 298). Bei tuberkulösen Fisteln, die man auch *fistulöse Geschwüre* nennen kann, ist die Haut der Analgegend oft umfänglich ulceriert. — Heilt eine Fistel oben zu, so daß sie also nicht mehr ins Rectum führt, während sie außen offen bleibt, so entsteht die *äußere, inkomplete* Mastdarmfistel.

Verf. sah eine sehr seltene **Peri- und Paraproctitis actinomycotica** bei einem 58jähr. Pferdebahnkutscher. Der Fall wurde klinisch für ein Rectumcarcinom gehalten. Bei der Sektion fand sich das Rectum vorn und seitlich daumendick umgeben und eingeengt von schwieligem Gewebe, das, von trüb-weißgelben, zunderigen, zum Teil eiterartig weichen Herdchen und fistulösen Strängen durchsetzt, einen insgesamt kleinfaustgroßen Tumor bildete, der mit der *Prostata*, den Samenblasen und der hinteren Blasenwand innig verwachsen war. An der inneren Oberfläche des Rectums (sowie des übrigen Darms) und der Harnwege war keine Läsion zu sehen, ebensowenig sonst am Körper. Man könnte hier an eine intestinale Infektion oder eher an eine äußere Infektion des Anus denken, ähnlich wie in einem Falle von *Poppe*, wo der Patient sich gewöhnlich nach der Defäkation mit *Stroh* oder *Gras* reinigte. Auch in anderen seltenen Fällen *dieser Art* erfolgte die Infektion entweder direkt durch eine Schleimhautläsion oder einen die Haut in der Analgegend verletzenden Fremdkörper (vgl. *Powel* und *Thévenot*, Lit.).

Primäre eitrige Periproctitis kommt gelegentlich bei Pyämie, puerperaler Sepsis und bei Typhus vor, ohne Ulcerationen des Rectums.

Als **chronische, ulceröse und stenosierende Proctitis und Periproctitis** bezeichnen wir eine Affektion, welche ätiologisch nicht einheitlich, aber wohl in den meisten Fällen entweder auf *Syphilis* oder auf *Gonorrhoe* des Rectums zurückzuführen ist und sich fast ausschließlich bei Weibern, meist unter folgendem Bilde zeigt (Fig. 298).

Die Veränderung besteht in der Bildung eines teilweise von *dicken, wulst- oder leistenförmigen, faltigen, oft lang — parallelen Erhabenheiten* und von Narbenzügen durchzogenen *geschwürigen Defekts, mit glattem Grund und scharfen Rändern*, welcher bis auf die *Muscularis* reicht und den *unteren Teil* des Rectums vollständig einnimmt. — In seltenen Fällen geht die Ulceration höher, bis 32, oder, wie *Verf.* in einem anderen Fall sah, *56* cm hoch hinauf; ja, bei einer 36jähr. Frau mit Caries sicca des Schädels und Narben am Gaumen sah *Verf.* sogar den *ganzen Dickdarm*, der fast auf 1 m verkürzt war, von einem zusammenhängenden glatten Ulcus eingenommen. Hier muß man dann von stenosierender *Colitis* sprechen. — *Nach oben setzt sich das Ulcus meist in gezackter Linie scharf gegen die gesunde Schleimhaut ab.* Der Mastdarm ist im Bereich der Ulceration gewöhnlich stark *stenosiert*, zuweilen außerordentlich verkürzt (vgl. S. 523) und oberhalb *dilatiert*. Die *Muscularis* sowie das periproctale Gewebe sind oft sehr erheblich *verdickt* (Fig. 299). Der Mastdarm ist mit seltenen Ausnahmen mit der Umgebung fest verwachsen, nicht verschieblich; seine Wand ist zum Teil unterminiert und von Fisteln oder weiten Perforationen durchbrochen. *Fisteln* führen aus dem periproctalen Gewebe nach dem Damm, nach der Vagina und Vulva, seltener nach der Blase, noch seltener in die Bauchhöhle. — Meist finden sich zugleich *elephantiastische Wucherungen*, wodurch besonders die *großen Labien zu dicken Wülsten* verdickt werden, während sie um den Anus oft die Gestalt condylomatöser gestielter Anhängsel annehmen (Fig. 299), die den Zugang zum Anus verlegen. *Mit diesen hyperplastischen Neubildungen* können sich sehr torpide ulceröse Destruktionen

etablieren. Der *Analring selbst ist sehr oft frei von jeder Ulceration*; häufig ist die Mucosa verdickt, gefaltet und von Hämorrhoiden besetzt. Die elephantiastischen Knollen am Anus sind teils fibrös umgewandelte Hämorrhoiden, teils polypöse Wucherungen mit Sklerosierung, und letzterer Art sind auch die elephantiastischen Veränderungen (knollige oder wurstförmige Infiltrate und Wülste) des äußeren Genitales. — Nicht selten besteht *Amyloidose der inneren Organe.* — Von dem oberhalb gelegenen erweiterten Darm kann Perforationsperitonitis ausgehen, meist bedingt durch Dehnungsgeschwüre oder Decubitalnekrose bei Koprostase, seltener, wie in einem Falle des Verf.'s durch Perforation eines Wandabscesses.

Ätiologisches. Die Affektion findet sich fast *ausschließlich bei weiblichen Individuen*, sehr oft bei Prostituierten, bei welchen syphilitische und gonorrhoische Infektionen vorangingen. Die Ansichten über die Natur der Affektion sind geteilt. In einem Teil der Fälle nimmt man **Syphilis** (!) an, und zwar ist hier seltener an die frühen Stadien (primäre Infektion oder ulcerierte Papeln des Rectums, Hineinsickern eines spezifischen Sekrets aus der Vulva) als vielmehr an die *tertiären Stadien* zu denken, wobei *gummöse* und *submuköse Gummen* auftreten, durch deren Zerfall *Ulcera* mit ihren Konsequenzen, vor allem Strikturen, entstehen. Congenitale Spätsyphilis ist mit inbegriffen (*Lewin*).

Fig. 298.

Chronische, ulceröse und stenosierende Proctitis und Periproctitis bei einer syphilitischen Frau. *a* aufgeschnittener Mastdarm mit verdickter Muscularis. *p* schwieliges periproctales Gewebe. *D* Damm. *a* äußere, komplette, *i* innere, inkomplette Mastdarmfistel. *x* und *x* sind korrespondierende Stellen. ⅔ nat. Gr. Samml. Breslau.

Für viele Fälle ist das sicher richtig. Der strikte Beweis für diese Entwicklung ist freilich in den wenigsten Fällen zu erbringen, da man in der Regel die Veränderung in einem so vorgerückten schwieligen Stadium antrifft, daß oft bei der Autopsie weder der lokale noch auch der Befund an den übrigen Organen einen sicheren Anhalt für Lues ergibt. Doch sind nach *Rieder* hochgradige *diffuse Venenveränderungen* (Peri-, Meso- und vor allem Endophlebitis) neben Lymphangitis productiva, welche sich in allen Stadien der Rectum-Veränderung finden, und welche auch die Venen des perirectalen Gewebes, eventuell auch die des Beckenbindegewebes betreffen, im Sinne von Syphilis zu verwerten. *Rose* gibt an, auch viele luetisch-endarteriitische Bilder gefunden zu haben, während dieselben nach *Rieder* nahezu völlig zurücktreten. In früheren Stadien sieht man aber in der Schleimhaut und Submucosa eine *zellige perivasculäre Infiltration* und *Periarteriitis* und *Periphlebitis* (vgl. S. 317), was offenbar als *gummös* betrachtet werden muß, wie das auch *Orth* beschreibt. Bezeichnend für die tertiär-syphilitische

Natur scheinen besonders Fälle zu sein, wo man in der Mucosa und Submucosa oberhalb von der Striktur deutlich gummöse Platten sieht. So fand *Verf.* bei einer seit vielen Jahren syphilitischen 40jähr. Frau, die in den letzten Jahren wiederholt an Strikturen behandelt wurde, an der oberen Grenze des 32 cm langen strikturierenden Ulcus eine Anzahl flacher, derber, beetartiger Erhebungen von graurotem Farbe, zum Teil rund und fünfpfennigstückgroß, zum Teil länglich und kleiner; die Platten zeigten auf der Höhe entweder nur eine leichte Delle oder eine flache Ulceration. Andere Ulcera waren weniger erhaben, lagen mehr im Niveau der übrigen Schleimhaut und erinnerten in etwa an verheilte Typhusgeschwüre. Ähnliche Beobachtungen hat u. a. *Schuchardt* mitgeteilt. (*Rieder*, der die Affektion als „*elephantiastische* und ulcerative Veränderungen des äußeren Genitales und Rectums bei Prostituierten" beschreibt, hält die Genitalulcera, die zeitlich vor den Rectalveränderungen auftreten sollen, für paraesyphilitische, die aber noch antisyphilitisch zu beeinflussen wären.)

Die *Bevorzugung des weiblichen Rectums* erscheint zunächst nicht recht verständlich, wenn wir die syphilitische Basis der Rectalveränderung annehmen. Doch versuchen *Rieder*, *Quenu*, *Hartmann* das anatomisch durch die Besonderheiten der Rectalvenen zu erklären, welche direkt mit Ästen der Pudenda ext. (die aus der hinteren Kommissur der Vulva auftauchen) anastomosieren, während zugleich der Plexus vaginalis unmittelbar in den Plexus haemorrh. taucht. So könne ein luetischer Prozeß der Vulva unter Benutzung der Blut- (event. mit Zuhilfenahme der Lymph-)bahn kontinuierlich zum Rectum gelangen. (Beim Manne könnte das Virus erst auf dem Umweg des Plexus vesicalis und pudendalis zum Plexus haemorrhoidalis geführt werden.)

Mehr und mehr Anhänger gewinnt die Ansicht, daß es sich vielfach oder sogar öfter um eine **gonorrhoische Affektion** (2), eine chronische *Mastdarmgonorrhoe* handelt, die übrigens in frühen Stadien häufig ist (nach *Huber* hat 1/3 aller an Gonorrhoe leidenden Prostituierten auch Rectalgonorrhoe; jedoch nur 1½ % zeigte Periproctitis), und wobei Gonokokken in die tieferen Wandschichten vordringen, die infiltriert und (analog einer Harnröhrenstriktur, *Huber*) mehr und mehr schwielig umgewandelt werden), andererseits aber entstehen auch zu Fistelbildung führende Abscesse und Verschwärungen, die teils durch Stauung (*Baer*) begünstigt, teils aber wohl auch durch Koprostase hervorgerufen werden. In anderen Fällen soll eine *gonorrhoische Bartholinitis* in das periproctale Gewebe durchbrechen und die Veränderungen hervorrufen können. Die *Bevorzugung des weiblichen Geschlechts* würde sich bei dieser Ätiologie gut erklären, da eine *Selbst-Übertragung* vom Genital aus (mechanisch durch Finger, Instrumente usw., Herabrinnen von Vaginalflüssigkeit, die dann erst mechanisch in den Anus hineingebracht wird) oder auch ein direkter Import durch Coitus praeternaturalis bei Weibern ungleich leichter ist. (Auch bei passiven Päderasten ist nach *Jullien* Rectalgonorrhoe relativ häufig.) Es findet sich daher am häufigsten gleichzeitig Rectal-Urethral-Cervicalgonorrhoe. Die Rectalgonorrhoe kann aber bestehen bleiben, wenn die Cervical- oder Urethralgonorrhoe längst abgeheilt ist. — Nicht auffallend ist es übrigens, daß auch bei wirklich syphilitischen Strikturen Gonokokken von einer bestehenden (oder abgeheilten) Urogenitalgonorrhoe durch Fisteln zwischen Vagina und Rectum in letzteres hineingelangen können.

Ferner kommen in Betracht (3): **Traumen** (Coitus per anum, Klystiere mit folgenden Ulcus clysmaticum); ferner *Decubitus* durch Kotstauung, welche durch Obstipation und freiwillige Kotretention in der weiten Ampulle des weiblichen Rectums begünstigt wird. Hierbei können enorme Ulcerationen entstehen (so sah *Verf.* die Ampulle kindskopfweit und die Mucosa total ulceriert), denen gegenüber aber die geringe schwielige Periproctitis ganz in den Hintergrund tritt. Auch *Tuberkulose* kann außer Ulcerationen schwielige Schrumpfung des Rectums und des periproctalen Gewebes hervorrufen. Das kann mit Ersatz des Cylinderepithels durch Plattenepithel und submuköser Gewebsproduktion verbunden sein, die zu Papillombildung führt (*Staudtke*), was übrigens auch bei Syphilis vorkommt. Nach *Lewin* ist auch an *Lupus* zu denken. (Daß Mischinfektionen und Verwechslungen mit *Carcinom* vorkommen können, zeigt der S. 535 mitgeteilte Fall eines 22jähr. Mädchens.)

Was bei diesen ätiologisch verschiedenartigen Prozessen im Mastdarm gemeinsam in Betracht kommt, sie einander so ähnlich erscheinen läßt und ihre Unterscheidung erschweren kann, ist sowohl die naturgemäß geringe Heilungstendenz, als auch der durch Kotstagnation herbeigeführte oder unterhaltene chronische Schleimhautzerfall. (**Lit.** im *Anhang*.)

(Eine seltene geschwulstartige, selbständige schwielige Umwandlung des Beckenbindegewebes haben Fraenkel u. a. [Lit. bei Herxheimer] auf Lues bezogen.)

Geschwülste des Rectum s. bei gutartigen (S. 519) und bösartigen (S. 521—529) Geschwülsten des Darms.

X. Darmsteine (Enterolithen).

Diese im Darm selbst gebildeten oder dort wesentlich vergrößerten, am häufigsten im Dickdarm und Wurmfortsatz vorkommenden „Steine", die mitunter in Ausbuchtungen der Darmwand liegen, können verschieden zusammengesetzt sein:

a) Es sind konzentrisch *geschichtete*, in ihren verschiedenen Lagen gelb, weiß oder braun gefärbte, *steinharte*, *schwere*, selten mehr als kastaniengroße, runde oder im Wurmfortsatz zylindrische oder bohnenförmige *Inkrustationen von Kotmassen*, die einen *Fremdkörper*, z. B. Ascarideneier, Haare, Gallensteine, Schleim oder Zellmassen der Mucosa u. a. (s. S. 502), als Kern enthalten. Sie inkrustieren sich von außen nach innen. Die Schichten bestehen aus Phosphaten, Ammoniakmagnesia und organischen Bestandteilen. Durch Gallenfarbstoff färben sie sich braun.

b) Es sind *leichte*, *poröse*, *federnde*, *bräunliche Kotsteine* (Koprolithen), eine verfilzte Masse unverdaulicher Pflanzenreste mit Kot, Schleim und wechselnden Mengen erdiger Substanzen (Kalk und Magnesiasalzen) vermischt.

c) Es sind Steine, die durch Genuß von *Arzneimitteln* u. a. entstanden sind, z. B. Magnesiasteine, Schellacksteine, Salolkonkremente (*R. Levi*).

(Abnorm harte Kotballen, *feste reine Kotknollen* nennt man *Scybala*; sie können im Innern zäh und dicht oder mörtelartig trocken und porös sein.)

XI. Darmparasiten.

Es soll hier nur ein Abriß über die wichtigsten Darmschmarotzer und *ihre pathologische Bedeutung* gegeben werden; Details enthalten die Lehrbücher der Zoologie (z. B. das ausgezeichnete Buch von *Braun*).

A. Tierische Parasiten.

1. Bandwürmer (Cestoden).

Die Bandwürmer sind Plattwürmer ohne Mund und Darm. Der *Kopf* besitzt Haftorgane (*Saugnäpfe*) und wird *Skolex* oder *Amme* genannt. Bei manchen Bandwürmern besitzt der Kopf einen doppelten *Hakenkranz* (*Rostellum*). An der geschlechtslosen Amme entwickeln sich durch Knospung die Bandwurmglieder; durch den schmalen Hals geht der *Kopf* in die *Proglottiden* (Glieder) über, welche am unteren, proliferierenden Teil der Amme hervorknospen und alsbald männliche und weibliche *Geschlechtsorgane* entwickeln. Die Glieder können sich leicht ablösen und eine Zeitlang unabhängig von der *Kolonie* im Darm fortleben, gehen aber dann mit den Faeces ab. Die reifen Proglottiden mit den ihnen anhaftenden *Eiern* resp. Embryonen verlassen so ihren Wirt und gelangen mit dem Wasser oder der Nahrung in den Darmkanal eines *Zwischenwirts* (Wirtswechsel). Hier werden die Eihüllen zerstört und die Embryonen dadurch frei. Diese, mit Haken versehen, wandern durch die Darmwand in das Körperinnere weiter oder gelangen ins Blut und werden in die Organe *verschleppt*. Hier werden sie (in 2—3 Monaten) zur *Larve*, der blasigen Jugendform des Parasiten. Entwickelt sich die Larve in einem geeigneten „*Wirt*", so kann sie zum wirklichen Bandwurm auswachsen. (Das kann z. B. der Blasenechinococcus, die blasige Jugendform der Taenia Echinococcus des Hundes, im Hundedarm, nicht aber beim Menschen, sondern hier bleibt er Blase.)

In der *Larve* entwickeln sich *Skolices, Kopfanlagen* neuer Bandwürmer (also neue geschlechtslose Ammen). Ist die Kopfanlage einfach, so entsteht die *Finne, Cysticercus* (s. Abbildung bei Muskeln), eine Blase, in welcher ein *Kopf, Skolex* (mit Saugnäpfen und Haken), der in das Receptaculum scolicis eingezogen oder nach außen ausgestülpt werden kann, eingeschlossen ist. Bilden sich mehrere Kopfanlagen, so entsteht der Coenurus. (Beim *Echinococcus* bilden sich Brutkapseln, und in diesen entwickeln sich erst die Skolices.)

Gelangt eine *Finne* in den *Magendarmkanal eines neuen Wirts*, so kann sie weitere Entwicklungsstadien durchmachen: ihre Hülle kann verdaut werden, wodurch der *Skolex frei* wird. Ist der Wirt geeignet (wie der Hund für den Echinococcus), so kann der Skolex nach Abstoßung der Blase im Magendarmkanal des neuen Wirts frei werden und zum gegliederten *Bandwurm* auswachsen; ist der Wirt ungeeignet, so entsteht nur wieder die *blasige Jugendform*.

a) Taenia solium (Fig. 1 S. 543) oder **T. armata.**

Dieser Bandwurm geht aus dem *Cysticercus cellulosae des Schweines* hervor; er bewohnt den Dünndarm, gelegentlich in mehreren Exemplaren. Länge 2—3 m. Kopf kleinstecknadelkopfgroß, zuweilen schwärzlich, mit relativ großem Rostellum mit Hakenkranz (26 plumpe Haken) und 4 seitlichen, prominierenden Saugnäpfen. Der Kopf (Skolex) entspricht genau dem der Finne (Cysticercus). Der Kopf saugt sich oft fest in die Wand des Dünndarms ein. Hals etwa 2,5 cm lang, fadenförmig. *Zahl der Glieder* bis 900.

In den *reifen* Proglottiden (etwa 130 cm hinter dem Kopf beginnend) ist der Uterus *dendritisch* verzweigt; die Geschlechtsöffnung ist marginal, alternierend, etwas hinter der Mitte gelegen. Dort münden männlicher und weiblicher Genitalapparat; ersterer liegt mehr vorn und dorsal, der weibliche mehr distal und ventral. Die Proglottiden sind kleiner als die der T. mediocanellata, werden nach hinten quadratisch und schließlich länger als breit. Die Lebensdauer des Bandwurms wird auf 10 und mehr Jahre geschätzt.

Die *Eier* sind rundlich, mit dicker, radiär gestreifter Schale. Durchmesser circa 0,03 mm. Der im Ei befindliche Embryo ist mit drei Paaren von feinen, glänzenden Häkchen bewaffnet (Fig. 2 S. 543).

Die *zugehörige Larvenform* ist der **Cysticercus**, die *echte* **Finne.** Sie bildet weißgelbe Bläschen, rund oder oval (Abbildung bei Muskeln), meist erbsen- bis bohnengroß, zuweilen größer, welche beim Menschen in den Hirnhäuten, der Gehirnsubstanz oder frei in den Hirnventrikeln, in der Muskulatur, dem subcutanen Bindegewebe, dem Auge (in der Conjunctiva oder frei in der vorderen Kammer oder im Glaskörper oder hinter der Retina), im Herzmuskel, seltener in der Lunge oder Leber, oft in sehr großer Zahl vorkommen und eine Lebensdauer von 3—6 Jahren haben sollen; sie liegen in einer glattwandigen Hülle (Cyste) von Bindegewebe, welches die gereizte Umgebung liefert. — Nach dem *Tode des Skolex* schrumpft die Blase, und im Innern lagert sich eine kreidige Masse ab. Haken erhalten sich sehr lange darin. — Der *Wirtswechsel vollzieht sich so*. Die reifen Proglottiden des Bandwurms vom *Menschen* gelangen mit Exkrementen nach außen und von hier in den Magen des *Schweins* oder anderer Säuger (Reh, Hund, Schaf). Hier werden die Eier und Embryonen frei, und die Embryonen wandern durch die Magen- und Darmwand in die Organe, wo sie sich (in 2, 3 Monaten) zu Finnen (Cysticercus cellulosae) umwandeln. In den Verdauungstractus des *Menschen* (relativ häufig sind dies Köche und Fleischer) gelangen die *Finnen* und Embryonen mit rohem oder ungenügend gekochtem Schweinefleisch. Kochen und Räuchern tötet sie; die Blase wird mit dem Fleisch verdaut.) Der Skolex wird frei, setzt sich im oberen Dünndarm fest, und an seinem hinteren Ende entwickeln sich durch *Abschnürung* Proglottiden; in 10—12 Wochen sind die Glieder geschlechtsreif.

Wie entstehen die Cysticerken im Menschen? Einmal durch Selbstinfektion, indem z. B. ein Geisteskranker seine, Proglottiden oder freie Eier enthaltenden Exkremente verschlingt, oder indem bei einem Träger von T. solium beim Erbrechen Proglottiden oder Eier in den *Magen* geraten. *Häufiger* aber gelangen wohl von *außen* embryonenhaltige Bandwurmeier

mit ungekochten Speisen (z. B. Salat, der mit Menschenjauche gedüngt wurde) in den Magen (und es ist dann natürlich nicht nötig, daß zugleich eine Taenie da ist). In demselben werden die Eihüllen zerstört, und die Embryonen wandern aus.

Über die als Cysticercus racemosus bezeichnete Variation siehe bei Hirnhäuten.

b) Taenia saginata s. mediocanellata*) (Bild 3, s. unten).

Dieser häufigste Bandwurm des Menschen entsteht aus der *Finne des Rindes*, dem Cysticercus bovis, der kleiner ist (hanfkorn- bis erbsengroß) als derjenige des Schweins; diese Finne



Fig. 299—318.

Darmparasiten.

1. Ein Glied von *Taenia solium.* 3 fach vergr. *2.* Ei von *Taenia solium.* Gegen 250 fach vergr. *3.* Ein Glied von *Taenia mediocanellata.* 3 fach vergr. *4.* Glieder von *Bothriocephalus latus.* 3 fach vergr. *5.* Eier von *Bothriocephalus latus*, das obere mit Dotterinhalt, das untere nach Entleerung desselben, gegen 120 fach vergr. *6.* Kopf von *Bothr. latus.* Nat. Gr. *7.* Derselbe 3,5 fach vergr. *8.* Kopf von *Taenia solium*, etwa 20 fache Vergr. *9.* Ei von *Ascaris lumbricoides.* 200 fache Vergr. *10.* Eier von *Oxyuris vermicularis.* 250 fache Vergr. Dazu links Weibchen, rechts Männchen in nat. Gr. *11., 12., 13.* Eier von *Ankylostomum duodenale*: Furchung in verschiedenen Stadien (*11., 12.*) und Ei mit Embryo. Vergr. 200. Nach *Perroncito* und *Schulthess.* *14.* *Ankylostomum duodenale* in nat. Gr., links Weibchen, rechts Männchen. *15.* Ei von *Trichocephalus dispar.* Vergr. 275. *16.* *Trichocephalus dispar* in nat. Gr.: oben Männchen, unten Weibchen. *17.* *Cercomonas intestinalis* (nach *Lambl*). Vergr. 300. *18.* *Trichomonas intestinalis.* *19.* *Amöba coli* (nach *Kartulis*). Vergr. 520. *a a* dieselbe Amöbe in verschiedenen Gestaltveränderungen; *b* Amöbe, deren Protoplasma sich in einem Fortsatz ergießt. *20.* Eier von *Distomum haematobium*, links mit Endstachel, rechts mit Seitenstachel (nach *Leuckart*). Vergr. 150.

*) Saginare, mästen; ‚mediocanellata', von dem am Spirituspräparat bemerkbaren leistenartigen Vorspringen des Mediankanals des Uterus.

kommt im Menschen nicht oder nur sehr selten vor (*Müller* sah ihn im Auge). Die Länge der T. sag. ist viel bedeutender als die der T. sol. und beträgt 4 bis 8—10 m und zuweilen viel darüber, bis 36 m. Der *Kopf* ist ganz *ohne Hakenkranz*, oder er zeigt nur einzelne kleine Häkchen; er ist etwas *größer* als bei T. solium und mehr *quadratisch*. Der Hals ist makroskopisch sichtbar gegliedert. Die Glieder sind dicker und breiter als die der Taenia solium.

Die Seitenzweige des Uterus sind *dichotomisch* (nicht dendritisch wie bei T. solium) geteilt, die Äste sind feiner als bei T. solium. Die Eier sind denen von T. solium ähnlich. Die Finne entwickelt sich beim *Rind*, meist in geringer Zahl. Durch den *Genuß von rohem Rindfleisch* wird die Ansteckung des Menschen vermittelt.

Betreffs anderer seltener Taenien, wie *T. cucumerina* und *T. diminuta*, vgl. die zoologischen Lehrbücher.

c) Bothriocephalus*) latus, Grubenkopf (Bild 4, 5, 6, 7 S. 543).

Er bewohnt im Jugendzustand die Muskeln und Eingeweide von *Fischen* (Hechten, Lachsen, Quappen). Er hat *kein eigentlich blasiges Jugendstadium*, sondern bildet ein solides *Körperchen* (*Cystoid*) mit *Kopf* und *Schwanz*.

Er ist der längste aller Bandwürmer des Menschen, erreicht 5 bis 10 m. Die Glieder, 3—4000 an Zahl, sind breiter als lang. Der Kopf, der eine knotenförmige oder lanzett-, mandel- oder spatelförmige Anschwellung bildet, hat 2 langgestreckte Sauggruben; der Hals ist lang, *fadenförmig*; der Uterus liegt im hellen Mittelfeld, ist *rosettenförmig* und *braunrot* infolge der Eier; die Seitenfelder sind gelblich. Die Geschlechtsöffnung liegt central auf der Bauchfläche.

Der B. l. kommt häufig im *Küstengebiet der Ostsee*, in Ostpreußen, Pommern, besonders in den russischen Ostseeprovinzen, Japan, Italien, ferner in Hamburg, München und in der (französischen) *Schweiz* vor, in Mitteldeutschland dagegen nicht.

Die *Eier* haben eine braune Schale, sind oval und haben an einem Ende einen klappenartigen Deckel; sie sind 0,07 mm lang, 0,045 mm breit. Die Embryonen entwickeln sich in süßem Wasser. Der Embryo wird frei und bewegt sich mit Flimmerhaaren fort. In einem noch unbekannten Wirt entwickelt er sich dann zur *Larve*, *Finne* (*Plerocercoid*), die sich nach *M. Braun* in der Darmwand, Leibeshöhle und Muskulatur von *Fischen* (*Hecht*, *Quappe*, *Lachs*, *Barsch*) findet; *Zschokke* wies das für die Fische in den Binnenseen der Westschweiz nach. Gelangt die Finne so in den Verdauungstraktus des Menschen (des Hundes, der Katze), so kann sich der B. l. entwickeln. — B. l. ist kein ganz harmloser Parasit. Man hat *Anämien* dabei beobachtet, besonders bei Vorhandensein mehrerer Exemplare im Darm (*Reyher*, *Schaumann* und *Tallqvist* u. a.). Man denkt hier an Ernährungsstörungen oder an die Ausscheidung giftiger Stoffe des B., die das Blut schädigten (lipoidartiges Hämolysin, *Tallqvist*). Nach Abtreiben des Bandwurms soll die *Bothriocephalus-Anämie* (vgl. S. 121) sich bessern.

2. Rundwürmer, Fadenwürmer, Nematoden (Nemathelminthen).

Temporär hält sich die *Trichina spiralis* (s. bei Muskeln) im Darm auf. Sie kommt als *fertiger Wurm* mit dem Muskelfleisch (vom Schwein) in den Darm, während alle anderen Rundwürmer *als Eier in den Darm* kommen und sich *erst hier* zu Würmern entwickeln.

a) Der gemeine Spulwurm (Ascaris lumbricoides) (Bild 9 S. 545).

Er ist regenwurmartig, vorn zugespitzt. Männchen circa 25 cm lang, hinteres Ende hakenförmig gebogen und mit zwei Spiculis versehen. Weibchen bis 40 cm lang. Der Uterus enthält ungeheure Mengen von ziemlich großen ($^1/_{15}$ mm) mit *zwei Schalen* (einer inneren, doppelt konturierten, chitinösen und einer äußeren, gallertigen, unregelmäßig gebuckelten) versehenen *Eiern* (bis zu vielen Millionen), welche mit den *Fäces abgehen*. Die embryohaltigen

*) βόθριον, Grube.

Eier sind enorm resistent gegen Eintrocknen und Kälte. Sie werden übertragen und entwickeln sich dann im Menschen zum geschlechtsreifen männlichen oder weiblichen Spulwurm (Fütterungsversuche von *Epstein*). Die Spulwürmer halten sich gewöhnlich im Dünndarm in Kolonien zu 10—20—100 auf, können aber nach oben (durch Erbrechen) bis in die Nasenhöhle und nach unten in den Dickdarm gelangen und werden zugleich mit dem Kot entleert. — Spulwürmer rufen zuweilen bei Kindern, selten bei Erwachsenen Darmkatarrh, Erbrechen, nervöse Erscheinungen hervor. Sie können auch dadurch Bedeutung erlangen, daß sie verstopfende Knäuel im Darm bilden (Ileus verminosus, sehr selten, s. *Miyake*) oder in einen Kanal einwandern und denselben verstopfen oder Druckusur hervorrufen. Diese *aktive* Wanderung erfolgt sehr oft erst *beim Tode*, seltener zu Lebzeiten des Wirts; sie kriechen in das Duodenum und von da in einen Gang (choled., cysticus, hepat., pancreat.), und ein abgeschnürter Wurm kann eine ringförmige Strangulationsmarke als Wahrzeichen davon aufweisen (*Klebs*). Man fand abgestorbene Spulwürmer und Eier auch in Ektasien des *Choledochus*, in der *Gallenblase* (*Brunner*) und in Leberabscessen (s. dort). Letzteres zeigt, daß die aktive Wanderung nicht nur in der Leiche vorkommt. Zuweilen schlüpft ein Spulwurm an einer Perforationsöffnung (am häufigsten bei tuberkulösen Ulcera) des Darms heraus.

Man fand Ascarideneier im Kern von *Darmsteinen* (s. S. 541), selten auch abgestorbene Ascariden im Innern von *Gallensteinen*.

b) Ankylostomum duodenale s. Strongylus s. Dochmius duodenalis. (Bild *11, 12, 13, 14*, S. 543 u. Fig. 319.) Ein Darmwandparasit.

Die kleinen Rundwürmer (Männchen 8—12 mm, Weibchen 10—18 mm) bevorzugen das Duodenum und obere Jejunum. Sie finden sich in großen Massen (bis zu Tausenden), selten vereinzelt an der Darmschleimhaut, in welche sie sich vermittels vier klauenartiger, am Eingang der Mundkapsel gelegener Fortsätze einbeißen; in der Tiefe der glockenförmigen Mundkapsel sitzen drei starre, nach vorn gerichtete Spitzen. Dadurch erzeugen sie kleine *blutende* Substanzverluste. Sie nähren sich von dem ergossenen Blut; vielleicht zapfen sie auch Blut ab. Fallen sie ab, so entsteht eine linsengroße Ekchymose mit einem feinen, dreieckigen Loch, das bis auf die Submucosa reichen kann. Die kleinen Wunden bluten nach (gerinnungshemmende Substanz, vgl. *Loeb u. Smith*). Nur zum geringen Teil durch Blutverlust und Diarrhoe, vielmehr vor allem durch eine toxische (nach *Preti* hämolytische) Wirkung der Stoffwechselprodukte der Ankylostomen (*Berti*) kann eine hochgradige Anämie und Schwäche des Wirts entstehen (*Ankylostomum-Anämie, Ankylostomiasis*). Solche Fälle von *Anämie* beobachtete man bei *Minen-* und *Grubenarbeitern*, so beim Bau des St. *Gotthardtunnels* bei 20% der dort verstorbenen Arbeiter (*Sonderegger*), des Simplontunnels (*Perroncito*), ferner bei deutschen (*Menche, Leichtenstern*), belgischen (*Firket*) und italienischen *Ziegelbrennern* (*Ziegelbrenneranämie*) und *Bergleuten* (sog. *Wurmkrankheit*); sie bedingen, wie *Griesinger* zeigte, auch die *ägyptische Chlorose*. Die eosinophilen Zellen sind vermehrt (s. S. 124).



Fig. 319.
Ankylostomum duodenale
(mehrere männl. u. weibl. Exemplare) und *Trichocephalus*, mit den Kopfenden an der Mucosa des Dünndarms haftend. Bei der Sekt. eines Kuli in Medan (Prov. Deli, Sumatra) gewonnen. Geschenk von Herrn Dr. Vogel. Samml. Basel. Nat. Gr.

Die bereits embryonenhaltigen Eier des Dochmius kommen mit Dejektionen von Arbeitern in kolossalen Mengen ins Wasser (stehendes Wasser) und können dann, zu (auch gegen Desinfektion, vgl. *Braun*) sehr resistenten Larven verwandelt, mit Speisen oder Trinkwasser, nach *Looss* (wie viele bestätigten, **Lit.** Anhang) auch *durch die äußere Haut* in einen neuen Wirt gelangen, wo sie sich zu geschlechtsreifen Tieren ausbilden. Das Eindringen der Larven in

die Haut findet sowohl in die Haarbälge, als auch direkt durch die Epidermis, was *Schaffner* für den Hauptweg hält, statt; von hier aus ist der Weg nach *Looss* folgender: Hautvenen, mit dem Blut ins r. Herz, Lungenkapillaren, von hier in die Alveolen, Bronchien, Trachea, Larynx, Oesophagus, Magen, Darm; ein Teil soll alsbald von der Haut in die Lymphgefäße und von hier in die Venen gelangen. In den Experimenten von *Looss* gelangten die Larven schon in 24 Stunden in den Darm. — Die Ankylostomiasis, die in allen südlichen Ländern heimisch ist, kann überall importiert werden und dann mit schwerer Anämie einhergehen. (In jenen Ländern soll sie infolge einer *Anpassung* der Menschen ungefährlich sein [*Ziem* und *Jacoby*], was aber von anderen [*Weckers*, *Lutz*, *Prowe*] bestritten wird.)

(**Anguillula** [Strongyloides] **intestinalis**, von kaum 1 mm Länge, wurde von *Normand* im Darm französischer, mit schwerer Diarrhöe aus Cochinchina heimgekehrter Soldaten gefunden. Sporadisch kommt sie auch sonst vor. *Leuckart* zeigte dann, daß die *A. stercoralis* eine weitere, außerhalb entwickelte Generation der *A. intestinalis* ist. Die Auffassung der Bedeutung der A. i. ist verschieden. Die meisten, so auch *Leichtenstern*, der den Wurm in der Rheingegend bei Bergwerks- und Ziegeleiarbeitern nicht selten fand, halten ihn für unschädlich. Doch konnte *Askanazy* nachweisen, daß die Würmer durch das Epithel in das eigentliche Mucosagewebe bis zur Muscularis mucosae eindringen, wo sie Chylussaft aufnehmen und ihre Eier [die auch *Golgi* und *Monti* bereits in der Mucosa sahen] deponieren können, die, zu Embryonen umgewandelt, dann nach der Darmhöhle hin austreten. Danach muß die Harmlosigkeit der A. i., die sich also als *Gewebsparasit* darstellt, zweifelhaft erscheinen.)

c) Oxyuris vermicularis, Madenwurm, Pfriemenschwanz (Bild 10, S. 543).

Männchen 3—5, Weibchen 10 mm lang. Hinterende des Männchens stumpf und etwas eingerollt, dasjenige des Weibchens *pfriemenartig* zugespitzt. Das Weibchen ist milchweißlich infolge der vielen stark lichtbrechenden Eier, das Männchen ist transparent. Die Eier (s. Bild 10 S. 543) sind oval und enthalten, wenn das Ei abgelegt wird, einen Embryo. Die Eier sind sehr resistent und bleiben sogar nach langsamem Eintrocknen noch entwicklungsfähig. Der Oxyuris vermicularis ist ein äußerst beweglicher kleiner Wurm und ist wohl der *häufigste Darmparasit des Menschen* (bes. bei Kindern), dessen *Kenntnis* praktisch wichtig ist. *Er lebt* (als Kotfresser) *im Dickdarm* und Processus vermiformis (Lit. bei *Schöppler*). Die Würmchen sitzen hier oft zu Tausenden, und die Mucosa kann pelzartig von ihnen bedeckt sein. Die *Begattung* wie die Eierentwicklung finden bereits im *unteren Ileum* statt. Sie gelangen in den Mastdarm bzw., wo die *Eiablage* stattfindet, und von wo aus sie lebhafte reflektorische Reizungen der Sexualorgane hervorrufen können. Sie wandern nachts durch den Anus aus und gelangen an die äußeren Genitalien, wo sie heftiges Jucken und reaktives Kratzen erregen. Sie können Hautentzündungen, Katarrh, Erektionen, Onanie, Nymphomanie verursachen. In der Vagina und auch im Uterus (*Simon*) und selbst in der Bauchhöhle (s. dort) wurden sie gefunden. Der Oxyuris ist im hohen Grade übertragungsfähig. Der Ansteckungsweg ist ein verschiedener. Meist werden wohl die Finger, die mit aus dem Darmkanal abgegangenen Eiern beschmutzt wurden (Nagelschmutz enthält dann Eier, eventuell sogar ganze Weibchen), die Übertragung der Eier in den eigenen Mund oder in den eines anderen vermitteln; das geschieht am häufigsten durch die Nahrung (vgl. *Heller*). So kann sich ein Individuum leicht immer wieder von neuem infizieren (Selbstinfektion); daraus erklären sich die oft jahrelang dauernden Fälle. Die ganze Entwicklung des O. dauert nach den Experimentaluntersuchungen von *Leuckart* u. a. (Lit. s. bei *Braun*) etwa 14 Tage (*Heller* nimmt dagegen etwa fünf Wochen an).

Der O. vermag sich in die normale *Darmmucosa einzubohren* (vgl. *Unterberger*, Lit.) und kann hier durch Verkalkung einheilen; es kommt zur Bildung kleiner Kalkknötchen (*Wagner* Lit., *Ebner*).

d) **Trichocephalus dispar.** Peitschenwurm (Bild 15 u. 16 S. 543).

Der Vorderleib ist fadenförmig, der Hinterleib walzenförmig und beim Männchen eingerollt. Er ist häufig im Coecum und Colon ascendens, wo er zuweilen in mehreren (10—20) oder vielen Exemplaren im Darminhalt lebt. Er ist, wie es scheint, meist ein unschädlicher *Parasit*; doch kann er sich auch in die oberen *Schleimhautschichten* einbohren (*Gewebsparasit*) s. Fig. 318, und Blut oder nur Blutfarbstoff aufsaugen (*Askanazy*). Kinder werden am häufigsten befallen. (Andere bewerten seine pathologische Bedeutung höher; s. z. B. *Stäubli*.)

3. Saugwürmer, Trematoden

Familie *Distomeae*. Die wichtigsten Vertreter sind:

a) **Distomum hepaticum** (der große Leberegel). Ausgewachsen circa 2 cm lang, 12 mm breit; Vorderkörper ziemlich dick, kegelförmig, Hinterleib blattartig. Große (0,13 mm lange) ovale, gedeckelte Eier, mit doppelter, stark lichtbrechender Schale. Das Dist. hepat. hält sich gewöhnlich in den Gallengängen und der Gallenblase auf, seltener findet es sich im Darm. Bei Wiederkäuern (Rind, Schaf) kann es in großer Zahl (zu Hunderten) vorkommen (die Leber schrumpft durch Cholangitis — sog. Leberfäule — und die Tiere bekommen Aszites); bei Menschen kommt es selten und meist nur in vereinzelten Exemplaren vor, zuweilen ohne Veränderungen zu machen (Lit. bei *Rauschert*). Es kann aber auch zusammengerollt die Gallenwege verstopfen, Ulcerationen und narbige Verdickungen, Inkrustationen (durch Bilirubinkalk) und auch epitheliale Proliferation in den genannten Wegen hervorrufen. In der Gallenblase können die Eier zu Millionen vorhanden sein. Gelangt das Dist. innerhalb der Leber in Venen, so kann es verschleppt werden (*Leuckart*). Man fand es schon in *Abszessen* an verschiedenen Körperstellen.

(*Askanazy* wies zuerst schwere, durch *Dist. felineum* hervorgerufene Leberveränderungen nach, auf deren Boden es sogar zu *Krebsentwicklung* kam; s. W. *Rindfleisch*, Lit.)

b) **Distomum** (oder **Schistosomum**) **haematobium** (Bild 20 S. 543) wurde von *Bilharz* 1852 in Ägypten*) entdeckt, wo es ebenso wie in Abessinien, an der Ostküste von Afrika, in Tunis u. a. häufig die niedere, schlecht ernährte Bevölkerung, besonders die jugendliche männliche befällt. Der Wurm ist getrennt-geschlechtlich; der Körper des Männchens ist rinnenartig eingerollt (Canalis gynaecophorus) zur Aufnahme des Weibchens; letzteres ist dünn und lang. Der Wurm wohnt paarweise vereinigt in den Venen der Bauchhöhle, in der Vena portae und deren Zweigen, und nährt sich vom Blut. Seine mit einem Haken oder Stachel versehenen *Eier* setzt er in den feineren Venen der Mucosa und Submucosa des Nierenbeckens, der Harnleiter, der Harnblase und des Dickdarms ab; die Darmveränderungen bestehen zunächst in Hyperplasie dann Atrophie der Mucosa mit Erosionen, selten in Polypenbildung; im Harnapparat entstehen *Katarrhe mit starker Schwellung* und *eitrige oder oft schwere diphtheritische Entzündungen* (*Dogiel*, Lit.), ferner *Blutungen* und vor allem *Inkrustationen in den Harnwegen* (Steinbildung, oft mit Eiern im Kern), ferner Nierenentzündungen, und Blut oder molekular verteiltes Fett tritt im Urin auf (*Hämaturie und Chylurie*); an der verdickten Blasenmucosa können bei der *Bilharziosis* Polypen entstehen. Eier werden im Urin gefunden (Lit. bei *Goebel*). Die Folgen sind *Anämie*, *Marasmus*, *Amyloidose*.

c) **Distomum lanceolatum**, lanzettförmig gestaltet, 8—10 mm lang, 1,5—2,5 mm breit, ist beim Menschen ganz selten. Bei herbi- und omnivoren Säugetieren kommt es oft mit Distomum hepaticum zusammen vor.

(**Distomum pulmonale** s. bei Lunge S. 318.)

*) Hier ist die Bilharzia haematobia schon lange zu Hause, denn *Ruffer* konnte in Nieren von Mumien aus der XX. Dynastie (1250—1000 v. Chr.) verkalkte Eier der Bilharzia nachweisen.

4. Protozoen*).

(Zu denselben gehören die Rhizopoden, Flagellaten, Sporozoen und Infusorien.)

a) Rhizopoden.

Hierher gehört **Amoeba coli** (*Lösch*), von der schon S. 496 bei Dysenterie die Rede war. Dabei handelt es sich um zwei Arten. Es kommen Amöben im Darm vor, ohne Ruhr und dem morphologischen Verhalten nach gleiche, aber in ihrem Entwicklungsgang ganz differente (*Schaudinn*) bei tropischer Ruhr, hier jedoch in der Regel mit anderen Bakterien zusammen. Andere Protozoen finden sich zuweilen im Darminhalt bei chronischen Diarrhöen.

b) Infusorien.

Sie besitzen Geißeln, mit denen sie sich leicht fortbewegen, und Wimperhaare.

Balantidium coli kann bes. im Dickdarm Entzündungen und Ulcerationen hervorrufen, indem es in die Darmwand eindringt (Lit. bei *Dopter*).

Trichomonas intestinalis (*Leuckart*). Birnförmiger, mit vier Geißeln versehener Körper von 0,01—0,015 mm Länge; er wurde bei akuten und chronischen Diarrhöen, gelegentlich auch im Stuhl bei Typhus und Cholera, aber auch bei Gesunden (*Schaberg*, Lit.) gefunden. *Grassi* identifiziert damit den **Cercomonas intestinalis** (Bild 17 S. 545), während *Janowski* für eine Trennung eintritt. Mit *Trichomonas vaginalis* (*Donné*) ist der Tr. intest. aber wohl sicher identisch. Trichomonas vag. kommt außer in der Vagina und im Darm gelegentlich noch in verschiedenen, von außen zugängigen Organen (Mund, Magen, Lungen, Harnröhre) vor.

B. Pflanzliche Parasiten*).

Während das *Meconium* (Histol. bei *J. E. Schmidt*) unmittelbar nach der Geburt noch steril ist, lassen sich nach *Escherich* oft schon wenige Stunden später verschiedene Mikroorganismen in dem Darm des Neugeborenen nachweisen (Eingangspforten sind Mund und Anus). Später sind dann *Spaltpilze* (Colibakterien, B. aerogenes capsulatus, der sowohl mit dem Bacillus phlegmones emphysematosae als auch mit dem unbeweglichen, streng anaeroben *Schattenfroh-Grassberger*schen Buttersäurebacillus identifiziert wird — vgl. *Passini*, *Pommer* u. a. —, Staphylokokken, Streptokokken, Diplokokken, Proteusarten u. a.) in großen Mengen vorhanden; für gewöhnlich sind sie hier unschuldige Saprophyten. Wichtig können die als *Bacterium coli commune* bezeichneten Bakterien werden, die vorherrschen, den Typhusbacillen sehr ähnlich und nur durch besondere Methoden sicher von denselben zu unterscheiden sind. Nach den widersprechenden Angaben der Autoren über das, was sie als Bacterium coli commune bezeichnen, geht hervor, daß es keine einheitliche Bakterienart ist. Man findet das Bacterium coli bei den verschiedensten Gelegenheiten, so bei gangränösen Hernien, wo sie durch die Darmwand dringen, sowie bei entzündlichen Prozessen, namentlich solchen der Bauchorgane; es sind da zu nennen: Perforationsperitonitis, eitrige Peritonitis ohne Darmperforation, ferner Eiterungen in den Gallenwegen, in der Leber, den Nieren, seltener der Blase; selbst in einer von Leberabscessen ausgegangenen, metastatischen Meningitis sowie bei Tympania uteri und anderen Gelegenheiten fand man Bakterien der *Coli-Gruppe*.

F. Peritoneum (Bauchfell).

Das P. ist eine von einer einfachen Schicht von Deckzellen überzogene, fibröse, an elastischen Fasern reiche Haut, welche von Blut- und Lymphgefäßen durchzogen wird. — Die Peritonealhöhle ist im hohen Maße fähig zu resorbieren; es findet sowohl leicht eine Diffusion

*) Näheres bei *Ad. Schmidt* und *J. Strasburger*, Die Fäces des Menschen, III. Aufl., Berlin 1910 (Lit.) und *Rose*, Die im menschlichen Darm vorkommenden Protozoen und ihre Bedeutung, Medizinische Klinik Nr. 52, 1906 (Lit.).

ins Blut statt, als auch vor allem eine unmittelbare Aufnahme durch *Stomata* (v. *Recklinghausen*), welche eine offene Kommunikation der Lymphgefäße mit dem Bauchhöhlenraum herstellen und am reichlichsten und größten im Centrum tendineum diaphragmatis sind; doch findet Resorption auch von anderen Teilen der Bauchserosa aus statt, die zum Wurzelgebiet des Ductus thoracicus gehören (s. *Arbeiter*). Es können Flüssigkeiten, Gase und selbst morphologische Elemente, darunter Pigment und auch Bakterien, rasch resorbiert werden und in die mediastinalen Lymphdrüsen und den Ductus thoracicus gelangen. — Wie man besonders bei experimentellen Vergiftungen (z. B. mit Sublimat) und auch nach Einbringung von Bakterien sehen kann, ist *die resorbierende Kraft* des Peritoneums so groß, daß sie der intravenösen Aufnahme fast gleichwertig ist (vgl. *Muscatello* u. Lit. über peritoneale Resorption im Anhang zu S. 555). — *Durch das Zwerchfell führen Lymphbahnen in den Pleuraraum* (und umgekehrt); *Küttner* bestätigte das durch Injektionspräparate.

I. Nicht entzündliche Veränderungen des Inhaltes der Bauchhöhle.

a) Ascites, Hydrops der Peritonealhöhle, Bauchwassersucht.

Es sammelt sich in der Bauchhöhle ein flüssiges Transsudat (zuweilen bis 10, 20 Liter und mehr) von wasserklarer Beschaffenheit oder von bernsteingelber Farbe.

Die Flüssigkeit ist verdünntes, wässeriges Blutserum, enthält viel weniger Eiweiß (meist nur 2,5, bei Lebercirrhose aber wohl auch 4–4,5%) und hat ein geringeres spezifisches Gewicht (1004—1018) als das Serum. Sie enthält wenig oder keine lockeren Fibrincoagula.

Mikroskopisch findet man spärliche Zellen, die teils desquamierte verfettete oder zerfallende Deckzellen, teils gequollene oder Fettkörnchen enthaltende Leukocyten sind. Post mortem lösen sich mehr und mehr Deckzellen von der Serosa ab, wodurch die Flüssigkeit leicht getrübt wird. Fettige Degeneration vieler Zellen bewirkt Opalescenz.

Ascites ist das Analogon des (freien) Hydrops anderer seröser Höhlen, so des Herzbeutels, Pleuraraumes sowie des Ödems (infiltrierten Hydrops) des subcutanen Bindegewebes (Anasarca) und kommt häufig mit diesen zusammen vor.

Ist die Flüssigkeitsmenge bedeutend, so drängt sie das Zwerchfell stark nach oben und behindert *die Atmung*. *Die Haltung des Körpers* bei hochgradigem Ascites erinnert an die einer Schwangeren. An den Bauchdecken zeichnen sich häufig die epigastrischen Venen (sup. und inf.) stark ab; der *Nabel kann verstrichen oder sogar vorgewölbt sein*; in schweren Fällen entsteht *Dehiscenz des Cutisgewebes* am Bauch wie in der Schwangerschaft (*Striae*, *Striae distensae cutis*).

Ascites entsteht aus folgenden Ursachen:

a) Infolge von **Stauung des venösen Abflusses.** Am häufigsten wird das durch Störungen im *Pfortaderkreislauf* (*Lebercirrhose*), Erkrankungen *des Herzens* und *des Respirationsapparates* (*Emphysem*) bedingt.

b) Als **kachektischer Hydrops** bei chronischen Erkrankungen, die mit Blutverdünnung, *Anämie* oder mit schweren Säfteverlusten einhergehen. Hierher gehören Fälle von Ascites bei *Chlorose*, *Syphilis*, *Krebskachexie*, chronischen profusen *Eiterungen* und vor allem bei chronischer *Nephritis*.

Allgemeine Bemerkungen über Hydrops s. S. 2.

c) Infolge **lokaler Erkrankungen des Peritoneums,** z. B. bei Tuberkulose, ferner bei primären wie sekundären *Tumoren des Peritoneums*, wobei der Ascites sehr häufig sero-hämorrhagisch, weinrot gefärbt ist; dann aber auch z. B. bei *Oberflächenpapillom der Ovarien* u. a. Die Grenze zwischen Transsudat und Exsudat wird hier oft verwischt.

d) Während in den genannten Fällen der Ascites ein sekundäres *Leiden* darstellt, kommt bei jungen Mädchen vor Eintritt der Pubertät ein **idiopathischer Ascites** vor, welcher infolge einer subakuten *Peritonitis serosa entsteht* und meist in einigen Wochen, sonst aber mit der ersten Menstruation schwindet (*Quincke*).

Besondere Arten von Ascites.

Beim **Ascites chylosus**, der dadurch entsteht, daß sich Lymphe in den Bauchraum ergießt, was sich u. a. durch Platzen eines Astes des Ductus thoracicus, so bei Carcinom des Ductus (*Heydecker*) oder eines mesenterialen Lymphgefäßes in sehr seltenen Fällen ereignet (s. bei Lymphgefäßen), ist die Flüssigkeit milchig-opalescierend wie der Chylus (*Burgdorf*, *Pagenstecher*, Lit.); beim **Ascites adiposus** ist das selbst nach Tagen nicht gerinnende Transsudat fetthaltig, enthält mikroskopisch Fettkörnchenzellen und molekulares Fett. — Auch *verfettete Geschwulstzellen* können gelegentlich den Ascites trüben. — Durch Blutbeimengung färbt sich die ascitische Flüssigkeit *rot*, oft burgunderrot; bei Icterus wird sie *dunkelgelb* bis grün.

Ist Ascites in Räumen abgesackt, welche durch Adhäsionen des Peritoneums gebildet sind, so spricht man von **Ascites** oder **Hydrops saccatus.**

Veränderungen des Peritoneums bei langdauerndem Ascites. Das Peritoneum ist häufig im Zustand einer schleichenden, chronischen Entzündung; sein Zellbelag ist verdickt; hierdurch entstehen *weißliche Trübungen*; ein Teil der Zellen wird, nachdem Verfettung eingetreten, abgestoßen (*epithelialer Katarrh*). — Zellige Infiltration und Wucherung des peritonealen Bindegewebes führen oft zu flächenhaften, weißen *Verdickungen* oder zur Bildung kleiner, *fädiger, körniger* oder *zottiger Bindegewebswucherungen*, welche durch venöse Hyperämie grau, blaurot oder durch vorausgegangene kleine Hämorrhagien schiefergrau gefärbt sein können. Diese Wucherung führt häufig zu Verwachsungen.

b) Freier Bluterguß in die Bauchhöhle (Hämoperitoneum).

Blut findet man in der Bauchhöhle (*intraabdominaler Bluterguß*) nach ungenügender Blutstillung bei operativen Eingriffen und bei *Traumen* (Sturz, stumpfe Gewalt; Äste der Mesenterica sup. können dabei quer durchreißen, oder die Milz oder, was das Häufigste ist, die Leber reißt ein). Andere Ursachen sind: *Spontane*, oft sehr mächtige, ja, in wenig Stunden tödliche Blutungen (bis über 2,5 L. — im Mittel sind 18—1900 ccm genügend, den Tod herbeizuführen) aus einer rupturierten graviden Tube (s. dort), aus einem Ovarium (Corpus luteum), in welchem Falle sie meist gering sind, ferner bei Veränderungen des Peritoneums durch Geschwülste und Tuberkulose, wobei sich neue, zerreißliche Gefäße bilden und die Blutmenge erheblich sein kann, ferner bei Ruptur eines Aneurysmas (bes. der Aorta).

Selten rupturiert ein *Angiom der Leber* oder *ein anderer Tumor* derselben. So fand Verf. bei einer 40jähr. Frau 2700 ccm reines Blut in der Bauchhöhle, welches aus rupturierten, gefäßreichen, weichen *Geschwulstknoten an der Leberoberfläche* (bei primärem Pyloruscarcinom) stammte.

Schicksal des ergossenen Blutes. Das in die unveränderte (resorptionsfähige) *Bauchhöhle* ergossene Blut wird zum Teil oder, wenn es ganz flüssig ist, *total aufgesaugt*. Geronnene Blutmassen können zuweilen an den tiefsten Stellen (bes. im kleinen Becken) länger *liegen bleiben* und durch lokale Reizung eine Exsudatproduktion anregen; werden dann meistens *allmählich resorbiert* oder aber *eingekapselt* (vgl. Haematocele retrouterina). Ein Teil des *Blutpigments* kann *dauernd liegen bleiben* und sich später durch Schwefelwasserstoff aus dem Darm schwarz oder braun färben (Schwefeleisen); gelegentlich erscheint das Bauchfell in großer Ausdehnung mit kleinsten *Pigmentpünktchen* (Schnupftabak ähnlich) bedeckt. Reste alter Extravasate können verfetten und zuweilen auch verkalken.

II. Circulationsstörungen.

Nach plötzlicher Entlastung des abdominalen Druckes (nach Ablassen von reichlichem Ascites oder Entfernung einer großen Geschwulst) kann eine lebhafte Fluxion (*kongestive Hyperämie*) eintreten, welche eine der frischen entzündlichen *Hyperämie* ähnliche, lebhafte Injektion der feinsten Gefäßästchen der Serosa bewirkt. — *Blutungen in die Peritonealhaut* können die Form kleiner *Petechien* haben oder, wenn auch das subperitoneale Gewebe von dem Bluterguß durchsetzt ist, mitunter *große Blutbeulen* (Hämatome) darstellen.

Die *Blutungen* kommen vor bei hämorrhagischer Diathese, infolge von Stauung, bei Spontanrupturen veränderter, zuweilen aneurysmatischer, in der Peritonealhöhle liegender Gefäße. Nicht selten findet man in der Gegend der Nieren und des Pankreas recht erhebliche Blutungen, welche durch spontane Gefäßruptur zustande kommen und mitunter tödlich werden (s. Pankreasapoplexie). Rupturiert ein Aneurysma der Aorta abdominalis (s. S. 99), so kann das Peritoneum durch mächtige, über kindskopfgroße Blutsäcke emporgehoben und schließlich *durchbrochen* werden.

Um *intraperitoneale Blutergüsse* kann sich eine Kapsel von Pseudomembran bilden, die *einer Serosa zum Verwechseln ähnlich sieht* (vgl. *Haematocele retrouterina* bei weiblichen Geschlechtsorganen). — Wiederholte Blutergüsse, so bei Gynatresien, können zu massenhaften peritonealen Verwachsungen führen.

III. Entzündung des Peritoneums, Peritonitis.

Man unterscheidet *akute* und *chronische* Peritonitis.

Wir begegnen den verschiedenen Arten der exsudativen und der produktiven *Entzündung*, deren *histologische* Einzelheiten wir bei anderen *serösen Häuten*, so beim Herzbeutel und bei der Pleura, schon kennen lernten. — Die *Lymphbahnen um die Nervenplexus* der Darmwand (s. S. 360) können bei akuter Peritonitis zuweilen körnig-fädige Exsudatmassen enthalten (*Askanazy*); nach Hallbauer ist das aber meist nicht der Fall. Finden sie sich, so vermag das wohl das Zustandekommen der Darmparalyse zu erklären.

a) Akute Peritonitis.

Diese geht meist von irgend einem Organ der Bauchhöhle aus oder entsteht als Reaktion auf den Import von Bakterien von außen, z. B. im Anschluß an operative Eingriffe. Selten ist eine hämatogene Entstehung. Der Ausbreitung nach unterscheidet man *diffuse* und *circumscripte* Peritonitis.

Man spricht auch von *zentraler P.*, die sich zwischen den Dünndärmen ausbreitet, und *peripherer P.*, welche die peripheren Gebiete der Bauchhöhle (Oberbauchgegend, Flanken, Becken) einnimmt.

Das **Bild einer frischen, heftigen, allgemeinen Peritonitis** kann sehr charakteristisch sein: Man findet bei der *Sektion* das Abdomen stark aufgetrieben und über demselben tympanitischen Schall. Bei Öffnung der Bauchhöhle drängen sich die Darmschlingen so stark vor, daß man sie bei mangelnder Vorsicht leicht anschneiden kann. Die Darmschlingen, schon intra vitam infolge Verlustes der Kontraktilität (Darmlähmung) stark aufgetrieben (meteoristisch), sind stark injiziert, gerötet, zuweilen mit zahlreichen Blutpünktchen bedeckt (Gefäßlähmung), oft nur mit wenig (durch Abschaben sichtbar zu machendem) grauem oder graugelbem oder gelblichem *Exsudat* belegt; sie sind trüb und fettig, schlüpfrig oder sulzig anzufühlen. Die Rötung ist oft streifig, den Darmschlingen entlang verbreitet; man sieht diese Bänder, wenn man die verklebten Darmschlingen voneinander abhebt. Diese Anordnung entspricht den Stellen, wo zwischen den aneinander gepreßten Darmschlingen ein auf dem Querschnitt dreieckiger Raum frei bleibt. In diesen Räumen, welche man wie ein System

von komprimierender Wirkung auftreten kann, herrscht Hyperämie, und hier, als an dem Ort des geringsten Widerstandes, wird Exsudat ausgepreßt (*Walz* und *Moser*). Die aneinander liegenden Teile der Darmschlingen verkleben leicht, und hierdurch wird ein *Exsudat* oft lokal begrenzt, *abgesackt*. Die Serosa ist durchfeuchtet. Beim Abpräparieren des Darmes reißt sie leicht ein und läßt sich im Zusammenhang von der Muscularis abziehen, ein Zeichen, daß die Darmwandschichten ödematös durchtränkt sind.

Ursachen: *Die Entzündung wird hervorgerufen* a) durch *chemisch* wirksame Substanzen (Magen-, Darminhalt, Galle, Blut, Cystenflüssigkeit, Transsudat bei gewissen Nephritiden etc.). Bei der sog. chemischen Peritonitis ist zu beachten, daß vorhandene Bakterien übersehen werden können, wenn man nicht auch auf anaerobe fahndet (s. *Heyde*); b) durch *Bakterien* (mit ihren Toxinen), und zwar findet man am häufigsten *Streptokokken*, *Staphylokokken*, *Bacterium coli* (vgl. *Mahnert*) sowie obligate *Anaerobien* (*Ghon*, *Rosenberg*, Lit.); häufig werden auch *Pneumokokken* (meist mit fibrinös-eitrigem Exsudat — Lit. bei *Jensen*, *v. Brunn*, *Ghon*), seltener Influenza-, *Typhusbazillen* oder *Gonokokken* (wobei die Peritonitis häufig fibrinös und diffus, oder aber circumscript und im Verlauf relativ gutartig ist) gefunden. Letztere kommen aber zugleich mit anderen vor. Überhaupt begegnet man entweder mehreren Sorten zugleich (bei den meisten Perforationsperitonitiden, wo nach *Friedrich* die Anaeroben die Hauptrolle spielen), oder man findet nur *eine* Art. Bei hämatogener Peritonitis ist letzteres die Regel. Die durch Bakterien hervorgerufene Peritonitis nennt man *bakterielle* oder *septische*. — *Gewebstrümmer oder flüssiger Inhalt* (Blut, Ascites) in der Bauchhöhle bieten für die Bakterien einen Angriffspunkt und einen guten Nährboden, und die Flüssigkeiten begünstigen ferner eine ausgedehnte Überschwemmung des Peritoneums.

Das bei der Peritonitis auftretende *Exsudat* entstammt den Blutgefäßen und ist, entsprechend den verschiedenen Entstehungsarten von Peritonitis, *von sehr verschiedenem Charakter*; es ist entweder nur im Beginn oder dauernd vorwiegend fibrinös (mit fädiger oder spinngewebeartiger oder pelziger Anordnung), *trocken*, oder aber es ist *flüssig*, zuweilen sehr reichlich, und kann dann serös, trübserös, oder blutig-serös, sero-fibrinös, fibrinös-eitrig, rein-eitrig, eitrig-jauchig sein. Oft sieht man in demselben Fall verschiedene Sorten Exsudat zugleich.

Der Zustand des Peritoneums bei allgemeiner Peritonitis ist nämlich sehr oft nicht überall gleich; denken wir uns z. B., eine septische Erkrankung des Uterus (bei Puerperalfieber) bilde den Ausgangspunkt, so kann man im Becken und in den Flanken des Abdomens rahmigen Eiter finden, desgleichen in der Tiefe zwischen den Dünndarmschlingen, während auf denselben und besonders in der Oberbauchgegend oft nur eine intensive Rötung und spinngewebsartige fibrinöse Massen zu sehen sind.

Art und Ausbreitung richtet sich nach der Ursprungsstätte der Entzündungserreger resp. nach den **Entstehungsursachen** der *Peritonitis*. Demnach unterscheidet man *primäre* und *sekundäre* Peritonitis.

Primäre Peritonitis. Durch perforierende *Traumen* oder *operative Eingriffe* können Entzündungserreger direkt in die Bauchhöhle gebracht werden. Auch ohne Eröffnung der Bauchhöhle können stumpfe Gewalten Bauchorgane lädieren und so Austritt von Inhalt aus denselben veranlassen. Je stärker die Gewebszertrümmerung und der ein Trauma begleitende Bluterguß, um so günstiger ist der Boden für die Infektionserreger, und um so eher tritt Peritonitis ein.

Es ist nicht nötig, daß jedesmal Peritonitis folgt, sobald Bakterien in die Peritonealhöhle gelangen. Bei der großen Resorptionsfähigkeit der Bauchhöhle, der alsbald auftreten-

der Phagocytose durch Leukocyten und schließlich auch durch die bakterizide Kraft der Peritonealflüssigkeit*) können vielmehr, wie das experimentell gezeigt wurde (*Grawitz* u. a.), ziemlich große Mengen von (nicht hoch virulenten) *Eiterkokken*, welche man Tieren in die Bauchhöhle bringt, spurlos und ohne Folgen *aufgesaugt***) werden; werden aber gleichzeitig Gewebsläsionen oft nur geringer Art gesetzt, oder gelangen zugleich chemisch reizende Substanzen hinein, so wird dadurch ein Boden für die Ansiedlung und das Wachstum der Bakterien geschaffen. *Sehr virulente* Bakterien in größeren Mengen (mit Toxinen) *erzeugen jedoch auch direkt* Peritonitis (vgl. *Clairmont* und *Haberer*). Aber auch allein mit *Toxinen* abgetöteter Kulturen kann man durch chemische Wirkung auf die Gewebe Eiterung provozieren (*Grawitz*); bei ganz großen Toxinmengen stirbt das Versuchstier an Vergiftung. Ähnliche, in kurzer Zeit zu einer Allgemeininfektion führende Fälle beim Menschen nennt man *peritoneale Sepsis*, wobei die örtlichen Erscheinungen am Bauchfell (*die septische Peritonitis*) bei der Sektion relativ gering sind; Bakterien finden sich aber im Blut und in den Organen. Nach *Lennander* läge jedoch in Resorption von Toxinen aus dem durch die Infektion gelähmten Darm und in *Durchwanderung* von Darmbakterien eine größere Gefahr als in der peritonealen Infektion.

Sekundäre Peritonitis circumscripter oder diffuser Art ist bei weitem häufiger und schließt sich an bereits bestehende krankhafte Prozesse an. Es kommt von diesen aus entweder zu einer *kontinuierlichen Ausbreitung* einer Entzündung auf das Peritoneum oder zu einer *Perforation eines* Organs oder Herdes in die Bauchhöhle oder zu einer *metastatischen* Verschleppung von Entzündungserregern in das Peritoneum. Danach unterscheidet man *Kontinuitäts-*, *Perforations-* und *metastatische Peritonitis*.

Die zu *Peritonitis per continuitatem oder ex perforatione* führenden krankhaften Organe können sein:

1. **Organe im Peritonealsack, und zwar** a) in allererster Linie **Magen, Duodenum** und **übriger Darm.** Peritonitis geht wohl am häufigsten von Entzündungen des *Wurmfortsatzes* aus (S. 684), wobei nach *Rosenberg* in erster Linie obligate Anaëroben mit stark wirkenden Toxinen in Frage kämen. Speziell beim Darm ist *Durchwanderung der Bakterien, ohne Perforation* häufig; Circulationsstörungen, Stagnation, geringfügige Schleimhautläsionen begünstigen die Durchwanderung, selbst katarrhalische Veränderungen der Mucosa genügen dazu (s. S. 485). Betreffs der vielen anderen ulcerösen und nekrotischen Prozesse des *Darms* s. dort. b) **Leber** und **Gallenwege.** Es ist hier besonders an die Ulcerationen der Gallenwege und Gallenblase durch *Steine* zu erinnern. c) **Milz** (s. Perisplenitis S. 151). d) **Lymphdrüsen,** die eventuell bei Typhus nekrotisch werden (S. 155); ferner e) Intraabdominales und subseröses **Fettgewebe,** das z. B. in der bei *Pankreas* (s. dort) erwähnten eigentümlichen Art fleckweise nekrotisch werden (*Fettgewebsnekrose*) und dadurch zu Peritonitis führen kann (selten). f) **Tuben, Uterus** und **Ovarien,** die beiden letzteren vor allem im Anschluß an puerperale Prozesse. Es kann sich eine diffuse Peritonitis oder eine circumscripte Pelveoperitonitis entwickeln.

2. **Organe, welche extraperitoneal liegen,** wie **Pankreas, Nieren, männliche Genitalien, weibliche Genitalien** (zum *Teil*); bei letzteren kann z. B. eine in einem Parametrium sitzende subperitoneale *Eiterung* (*Parametritis*) mitunter auf das Peritoneum übergehen und zu einer *Pelveoperitonitis* oder zu einer allgemeinen *Peritonitis* führen. Desgleichen kann Peritonitis von *retroperitonealen Lymphdrüsen* sowie von *Caries der Knochen*, vor allem der Wirbel, fortgeleitet werden.

(In Fällen, wo sich an eine Entzündung eines retroperitoneal gelegenen Organs eine ausgedehntere Entzündung des retroperitonealen Zellgewebes anschließt, könnte man mit *Recht* auch von *Retroperitonitis* sprechen.)

---

*) Nach *Schieffirdecker* (D. 25. 1906, Lit.) auch wohl des *Netzes*.

**) Über *peritoneale Resorption* siehe *unsere Lit.* im Anhang.

3. Eine Entzündung wird oft **durch das Zwerchfell** von der Lunge, Pleura, dem Perikard aus auf das Peritoneum fortgeleitet. (Der umgekehrte Weg kommt auch vor.) Die Lymphbahnen sind hier der gewiesene Weg (vgl. *Küttner*). (Andere glaubten ein Durchwandern der Bakterien durch das Zwerchfell annehmen zu müssen; vgl. *Ernst Burckhardt*, Lit.) Meist lokalisiert sich die Entzündung in der Gegend der Milz und der Leberoberfläche.

4. Auch von entzündlichen Veränderungen der **Bauchwand** selbst (wie von einer Phlegmone im Anschluß an Wunden u. a.) kann Peritonitis ausgehen.

Perforationsperitonitis ist im allgemeinen verhängnisvoller als eine Kontinuitätsperitonitis, weil in der Regel zugleich mit Bakterien andere, chemisch reizende Stoffe (Darminhalt, Speisebrei, Galle, Urin) aus den eröffneten Organen in größeren Mengen in die Bauchhöhle gelangen und so den Entzündungsreiz alsbald über ein größeres Gebiet ausbreiten. Die Perforationsperitonitis führt in den meisten Fällen zum Tode, um so eher, je mehr Inhalt austrat. — Die *schwersten peritonitischen Veränderungen* beobachtet man am häufigsten bei der *Kontinuitätsperitonitis* und in der Regel am *Ausgangspunkt des Prozesses* sowie in dessen nächster Nähe. *Ist Exsudat da, so senkt sich dasselbe* bei gewöhnlicher liegender Stellung oft in die tiefsten Partien des Bauches, das kleine Becken und die Lumbalgegenden (die Flanken des Abdomens).

Ist **Gas** bei der Perforation in den Peritonealsack gelangt, so steigt dasselbe in die Oberbauchgegend auf, vor allem zwischen Leber und Zwerchfell. Man kann diese Gegend bei der Sektion auffallend trocken antreffen, und die Leberoberfläche kann durch das Gas abgekantet oder platt oder konkav, muldenförmig eingedrückt sein. — Bei der Eröffnung des Abdomens entweicht die Luft oft mit *zischendem Geräusch*.

Zuweilen kommt es bei Perforationsperitonitis, häufiger dagegen bei Kontinuitätsperitonitis zu einer *Absackung des Exsudates*, so in den subphrenischen Räumen bei Ulcerationsprozessen im Magen und Duodenum; es tritt entweder eine Verklebung mit der Nachbarschaft ein, oder es legen sich, ohne zunächst zu verkleben, Nachbarteile, wie Darmschlingen, ganz besonders aber das Netz, ferner die Bauchwand, eventuell Organe oder Organteile (Leber, Magen, Uterus usw.) schützend auf und um den Entzündungsherd und dämmen so das Exsudat ein. Zuweilen kann hierdurch auch eine kanalartige Leitung entstehen.

So kann z. B. ein *von den Uterusadnexen ausgehendes Exsudat* neben einer unteren Darmschlinge her in die Coecalgegend und von hier außen am Colon ascendens entlang bis in das rechte Hypochondrium und längs der kleinen Kurvatur des Magens bis zur Cardia geleitet werden, sich hier und im Becken reichlich ansammeln, während sich sonst kein Exsudat und auch kaum etwas von Peritonitis findet. (Das geschilderte Bild wäre zugleich ein Beispiel einer „progressiven" Peritonitis.)

Mitunter bleibt das Exsudat durch eine günstige Gruppierung der Umgebung dauernd eingeschlossen und wird dann allmählich durch eine fortschreitende Organisation des Exsudats selbst **abgekapselt**; am *Processus vermiformis* (S. 534) und im *Becken* (bei Adnexerkrankungen) ist das bei eitrigen Exsudaten häufiger zu sehen. Man spricht dann von **„intraperitonealem Absceß"** oder **Bauchempyem** (*Lewandowsky*; vgl. *subphrenischen Absceß* S. 555). — Die abgekapselten Eiterherde können unilokulär oder aber multipel sein oder bilden dann oft ein kommunizierendes Hohlraumsystem.

Hämatogene oder *metastatische* diffuse Peritonitis von eitrigem Charakter beobachtet man zuweilen bei Puerperalfieber, Pyämie, im Anschluß an Verletzungen entfernt liegender Teile (so der Extremitäten), ferner bei Typhus und anderen Infektionskrankheiten (Gelenkrheumatismus, Scharlach, Diphtherie)

und auch wohl bei Angina tonsillaris (*de la Chapelle*, Lit.). Doch ist das relativ selten.

Als *kachektische Fälle* von Peritonitis kann man solche bezeichnen, die besonders gern in späten Stadien von *chronischer Nephritis* (wo wahrscheinlich ein chemischer Reiz des besonders beschaffenen Transsudates wirksam ist), Herzkrankheiten, Leukämie u. a. auftreten. Das Exsudat ist *serös, fibrinös* oder eitrig.

Idiopathische Peritonitis kommt zuweilen bei syphilitischen Neugeborenen vor. (Auch sonst sieht man eine Peritonitis, wenn auch selten, zuweilen bereits beim Fötus.)

b) Chronische Peritonitis.

Chronische Peritonitis mit der Tendenz, Bindegewebe zu bilden, entwickelt sich im Anschluß an eine exsudative Entzündung als Ausgang (Heilung) derselben; selten tritt sie schleichend und von vornherein chronisch auf (so bei Lebercirrhose oder großen Tumoren, z. B. des Ovariums). Nach der Ausbreitung spricht man von *lokaler*, welche die gewöhnliche ist, und von *allgemeiner* chronischer P. Man kann eine *trockene* und eine *feuchte* Form unterscheiden. Letztere ist sero-fibrinös, nicht selten dazu hämorrhagisch und zuweilen eitrig. Häufig führt eine fibrinöse chronische P. infolge von Organisation des Exsudates zu *zahllosen Adhäsionen* (*Peritonitis chronica adhaesiva*); dabei können die Baucheingeweide untereinander und mit dem parietalen Peritoneum zu einem unentwirrbaren Klumpen verbacken (*Peritonitis deformans*) *).

Bei *eitrigen*, sich länger (Wochen, Monate) hinziehenden Peritonitiden sind nicht selten die Dünndarmschlingen zu einem unkenntlichen Konvolut zusammengebacken und liegen fest und platt der Wirbelsäule auf. Das Netz ist meist verdickt und liegt oft eingerollt zwischen Colon transversum und Magen oder vor dem Colon. In seltenen Fällen kommt es zur Ulceration des eitrig infiltrierten Peritoneums, **Peritonitis ulcerosa.** Außen vom Bauchfell kann dieselbe zur Bildung von Abscessen führen. — Eitrige peritonitische Exsudate können in seltenen Fällen auch zur **Perforation** führen und zwar *entweder* durch schwache Stellen der Bauchwand (Inguinalgegend und um den Nabel herum) *oder* in innere Organe, bes. häufig in den Darm.

Es gibt auch Fälle, wo bei chronischer Peritonitis eine allgemeine Verdickung des Peritoneums *ohne Adhäsionen* entsteht. Omentum und Mesenterium können sehnig-weiß und hart werden und sich (wie bei einem Scirrhus) stark retrahieren (**Peritonitis chronica fibrosa retrahens**). — Die seltene Form *chronischer schrumpfender und retrahierender Peritonitis*, welche zu einer starken *zuckergußartigen hyalinen Bindegewebsverdickung*, besonders über Leber (s. dort) und Milz, gelegentlich aber auch am gesamten Peritoneum, besonders auch des Darms und Magens (s. dort) mit Retraktion dieser beiden Organe durch schwielige Infiltration ihrer Wände führt, ferner auch mit zuckergußartiger Verdickung der nicht verlöteten Herzbeutelblätter (wie in einer Beob. d. Verf.) einhergehen kann, bezeichnet *Nicholls* (Lit.) als *progressive Hyaloserositis* (Lit. bei *Hoppe-Seyler*, *Siegert* (Lit.) als *Polyserositis fibrosa*. Diese meist mit *ascites*

*) *Bei der Sektion* kann es die größten Schwierigkeiten machen, den Bauch zu eröffnen, ohne fortwährend in den Darm zu schneiden. In solchen Fällen schäle man erst die Bauchhaut ab, versuche dann die Bauchwand seitlich und in der Unter- und Oberbauchgegend abzutrennen, was zuweilen noch gut gelingt; geht auch das nicht, so empfiehlt es sich, erst die Brusthöhle zu eröffnen und Herz und Lunge herauszunehmen. Dann werden Halsorgane, Aorta und Speiseröhre im Zusammenhang herausgenommen, und an der so gewonnenen Handhabe verbleiben die gesamten Bauch- und Beckenorgane, die man nach Durchtrennung des Zwerchfells in continuo herausnimmt. Die Sektion wird dann von hinten gemacht. Man fängt mit Milz und den Nieren an und geht successive präparierend vor. — Die Darmschlingen reißen beim Versuch, sie von einander zu lösen, leicht ein.

Ascites verbundene, wegen ihrer Ähnlichkeit mit einem diffusen Carcinom praktisch wichtige, **chronische, fibrös-hyperplastische Polyserositis** nennen die Franzosen *Linite plastique* (Lit. bei *Orth*). *Verf.* sah auch Fälle, die klinisch mit Lebercirrhose verwechselt wurden. Ihre Ätiologie ist nicht klar, doch ist es am wahrscheinlichsten ein *infektiöser Prozeß*, bei dem verschiedenartige Bakterien (s. *Nassau*), nach *Wachowski* dagegen vorzüglich Endotoxine der Tuberkelbazillen in Frage kämen; letztere Ansicht müßte aber erst sicherer bewiesen werden (s. auch *v. Marschalko*). (Vgl. auch bei *Magen* S. 439.)

Lokale chronische fibröse P. ist viel häufiger als allgemeine. Sie wird beobachtet: in der *Lebergegend* bei Syphilis und Tuberkulose der Leber, Lebercirrhose, Gallensteinen, ferner in der *Milzgegend* (s. Perisplenitis S. 151), im *weiblichen Becken* (infolge von Irritationen der Genitalien im Anschluß an Puerperium, Abort, Endometritis, Salpingitis, vor allem gonorrhoica, usw.), wobei es zu Verlagerungen des Uterus, Knickung der Tuben, Sterilität oder zu Extrauteringravidität kommen kann. (Bei Prostituierten fehlen fast nie strangförmige Adhäsionen der Beckenorgane.) Ferner sieht man sie in der *Magengegend* (Ulcus rotundum), am *Ileum*, in der *Ileo-Coecal-Gegend* und in der Umgebung des *Wurmfortsatzes* (bei den verschiedensten chronischen Prozessen) und dann auch an der *Flexura sigmoidea*, was zu Adhärenzen und gelegentlich zu schwerem Volvulus führen kann (vgl. S. 478 und Fig. 268 auf S. 481), ferner an *Hernien*, in der Gegend der mesenterialen *Lymphdrüsen*, an Stellen über Geschwülsten (vor allem Krebsen) usw.

Eine chronische *Omentitis fibroplastica* kann Bildung von fibrösen *Adhäsionen* einzelner Teile des *Netzes* untereinander oder mit beliebigen Stellen des Bauchfells veranlassen.

Auf die Gefahren, welche aus den peritonitischen Strängen erwachsen können, wiesen wir (S. 480) bei innerer *Incarceration* des Darms hin.

Aus der Retraktion des peritonitischen Granulationsgewebes können *Darmverlagerungen* resultieren; andererseits kann es auch bei *akuter* Peritonitis zuweilen zu Kompression einer Darmschlinge durch auf ihr liegende verklebte Schlingen oder zu Verklebung und Fixierung einer spitzwinklig geknickten Schlinge und so zu *Darmverschluß* kommen.

Sehr selten ist die Bildung vieler kleiner *Sandkörnchen*, die durch Verkalkung hyalin umgewandelter, konzentrisch geschichteter Lymphgefäßendothelien bei chron. Peritonitis entstehen können. (*Peritonitis arenosa*, *Virchow*). *Borst* nennt sie „*Psammome*".

IV. Infektiöse Granulationsgeschwülste.

1. Tuberkulose.

Dieselbe ist sehr häufig. Man hat zu unterscheiden zwischen *einfacher Tuberkulose* und *tuberkulöser Peritonitis*.

Ätiologie: Die Tuberkeleruptionen schließen sich am häufigsten an Darmgeschwüre und verkäste Lymphdrüsen an, ferner an Pleuratuberkulose, seltener an Tuberkulose des Urogenitalsystems, der Nebennieren, an Knochencaries etc.; noch seltener entstehen sie hämatogen bei allgemeiner Miliartuberkulose. (Relativ oft — in circa 10% — kommt sie, meist als frische Eruption, bei *Lebercirrhose* vor; es gibt dabei Fälle, wo keine *Eingangspforte* nachweisbar ist [s. *Hausmann*]; vgl. auch S. 591.) Man denkt an eine sekundäre Infektion des Bauchfells oder an eine gemeinsame tuberkulöse Ursache für die Cirrhose und Bauchfellinfektion (vgl. *Klopstock*).

Bei der *einfachen, reinen Tuberkulose* zeigen sich kleine, auf dem Peritoneum verstreute Knötchen*), welche oft reich an tuberkelbazillenhaltigen Riesen-

---

*) *Pseudotuberkulose* (Fremdkörpertuberkulose) des Bauchfells, bedingt durch *Parasiteneier*, die von Haufen von Riesenzellen umgeben wurden, beschrieben *Hilbing* (Tänieneier) und *Miura* und *Goebel* (Distomumeier); letzterer erwähnt dabei Knötchen der Darmserosa aus Epitheloiden, Eier und Würmer einschließendem Gewebe. *Sehr* fand Askarideneier in größeren

gelben sind; nennenswerte *entzündliche* Reizerscheinungen bestehen nicht. Am reichlichsten und in ganz willkürlicher Verteilung sieht man die Knötchen gewöhnlich im *Netz* und auf dem Mesenterium. Wenn *sie* sehr klein sind, können sie wie Fetträubchen des Netzes aussehen; später sind sie grau, rund, wie aufgelegt. Die tuberkulöse Affektion des Peritoneums ist sehr häufig allgemein, oft aber auch nur circumscript.

Tuberkulöse Peritonitis ist im Vergleich zur außerordentlichen Häufigkeit der Tuberkulose überhaupt ziemlich selten. **Sie kann sehr verschiedene Formen bieten:**

a) Die *häufigste Form* zeigt **Adhärenz** der Bauchdecken, oft bis zur vollständigen Unkenntlichkeit; die Baucheingeweide sind durch *zahlreiche Adhäsionen* verbunden. In den roten und grauroten Adhäsionen sitzen Knötchen oder käsige Massen; in einem kleinen Teil der Fälle fehlt flüssiges Exsudat fast vollkommen (P. tuberculosa *sicca*). In der Regel sind die zwischen den Adhäsionen liegenden *Räume* mit serösem, serofibrinösem, fibrinös-hämorrhagischem, fibrinös-eitrigem oder rein eitrigem **Exsudat**, gelegentlich auch, wenn Geschwüre zur Perforation führten, mit kotig-eitrigen Massen gefüllt. (Von einer abgesackten kotigen Peritonitis können *Kotfisteln* ausgehen, die in seltenen Fällen sogar die Bauchdecken durchsetzen.) Manchmal ist alles so dicht mit gelblichen, weichen, käsig-fibrinösen Massen bedeckt, daß eine Orientierung fast unmöglich wird. Die Verwachsungen sind stets zwischen Leber und Zwerchfell besonders stark; auch um die Milz können sich fingerdicke, käsige Lagen bilden. Das harte Netz liegt zuweilen wie eine daumendicke, tumorartige Wurst vor den Därmen, das Mesenterium kann stark verkürzt sein und *einzelne Darmschlingen* können durch Abknickung und Adhäsionen fast unwegsam werden. — Die hier entstehenden Verhältnisse gehören zu den kompliziertesten, die es bei den Sektionen gibt.

b) *Es dominiert ein* **Ascites** mit trübem, gelbem oder blutig gefärbtem Inhalt; Verwachsungen können ganz *fehlen* oder beschränken sich auf wenige Stellen, dagegen ist das ganze Peritoneum, besonders auch das Netz, *von zahllosen, dicht beieinander liegenden, grauweißen oder gelben Knötchen besetzt*, die in der Nähe des Diaphragmas meist am dichtesten sind. Diese Form findet man z. B. häufig bei Lebercirrhose. — Werden solche Fälle alt, so werden die Knötchen durch Konfluenz oft undeutlich und sind vielfach im Granulationsgewebe fast versteckt. Bildet sich letzteres *fibrös* um, so werden die Knötchen ganz undeutlich. — In anderen Fällen entstehen zahllose, zu Konfluenz und Verkäsung neigende Knötchen, welche in stark entwickeltem Granulationsgewebe sitzen. Allmählich kann sich die ganze Serosa mit einer *dicken Schicht entweder schwartigen, glasig-fibrösen oder stark verkäsenden, weicheren Gewebes bedecken*. (Solche Fälle können primären Peritonealtumoren sehr gleichen.) Es kann zu Retraktion des Netzes und Mesenteriums kommen, ähnlich wie bei chronischer fibroplastischer Peritonitis oder bei

Krebs und tuberkelähnlich kleinen Knötchen in Netz und Bauchfell. Dieselben reaktiv-entzündlichen Wucherungen kommen um Exemplare von *Oxyuris vermicularis*, die von den Geschlechtsorganen aus durch die Tube in die Bauchhöhle gelangten (*Chiari*, *Schneider*, *Strada* u. a.), ferner um Partikel geplatzter *Echinokokken* (hydatidosa) vor (*de Quervain*, *Kirmisson*, *Dévé*, Lit.). Tuberkelähnliche Peritonealknötchen bei Alveolarechinococcus erwähnt *Posselt*. *Meyer* sah nach Platzen einer Ovarialcyste (vgl. S. 862) tuberkelähnliche Knötchen, die aus Riesenzellenhaufen um Cholesterintafeln bestanden. — Auch sei an die vom Bindegewebe der Serosa ausgehenden (unter den Deckzellen gelegenen) groß- und polymorphzelligen, glasigen, grauen bis grauroten, braunen *decidualen Knötchen* erinnert, die *Walker* bei Extrauteringravidität fand, und die sich auch bei Intrauteringravidität schon vom vierten Monat an (*Strassmann*) fast regelmäßig auf dem Beckenperitoneum (auch wohl stets in und auf dem Ovarium) finden (*Schmorl*), auch auf dem Dünndarm, Netz (*Penkert*), Wurmfortsatz vorkommen (*Hirschberg*) und später, oft erst Wochen nach der Entbindung, durch *regressive* Metamorphose schwinden. Anderes über Fremdkörperknötchen des Peritoneums s. S. 556.

einem [illegible]. Das verbackene Dünndarmkonvolut kann wie mit einem dicken Fell überzogen sein und wie eine kugelige Insel in den Bauch ragen.

Der *tuberkulöse Ascites* ist oft durch ein- oder mehrmalige *Laparotomie*, wobei das Exsudat abgelassen wird, *heilbar*. Die an Riesenzellen reichen, tuberkelbacillenhaltigen Knötchen schrumpfen nekrotisch ein und schwinden bis auf geringe fibröse Residuen. (Die hierbei wirksamen Heilfaktoren sind nicht sicher bekannt, *Gatti*, Lit.) Nach Jahren können aber, wenn auch selten, Rezidive auftreten (s. *Wunderli*). Heilung tritt zuweilen auch *spontan* ein. (Tierversuche s. *Saltykow*, Lit.)

c) Es gibt Formen von latenter Peritonitis tuberculosa, bei denen man bei der Sektion das Peritoneum mit auffallend **dicken, käsigen Tuberkeln** besetzt und die Darmschlingen zum Teil oft nur wenig durch ein durchsichtiges, organisiertes Material verwachsen findet, während Flüssigkeit fast ganz fehlt. — Der **Perlsucht** der Tiere ähnliche Formen, wobei sich auf chronisch-fibrös-peritonitischem Boden erbsen- bis kirschgroße, kugelige, verkalkte (perlartige) käsige Tuberkel finden, die an zarten Fäden hängen oder in Knotenpunkten strahliger Bindegewebsstränge sitzen, sind selten. *Ipsen* beschrieb einen solchen Fall. *Verf.* sah auch 2 analoge Fälle; in dem einen, der eine 19jähr. Glätterin betraf, fanden sich bis haselnußgroße, fibrös-käsige Knoten allenthalben auf dem Peritoneum, oft das Zentrum von Fäden und Strängen bildend, durch welche die Organe der Bauchhöhle verbacken waren. — *Die tuberkulösen Affektionen des Peritoneums* (auch die Form b) sehen *krebsigen Affektionen oft zum Verwechseln* ähnlich (vgl. S. 561 u. 582).

II. Typhus. Hierbei kommen selten Lymphome des Peritoneums vor (s. bei Darm S. 511); sie sind graurot, spärlich, meist vereinzelt und ungleich an Größe, meist sehr klein, zuweilen aber sogar bis erbsengroß.

III. Leukämie. Gelegentlich sieht man eine dichte Saat von kleinen, weißgrauen oder milchweißen Lymphomen auf dem Peritoneum, miliaren Krebsknötchen und Tuberkeln ähnlich, nur meist trüber, undurchsichtiger und weicher wie jene. Vgl. S. 127.

V. Geschwülste des Peritoneums.

A. Primäre Geschwülste.

Es sind das a) seltene, *die vom eigentlichen Peritoneum*, und b) andere, welche vom *sub- resp. retroperitonealen Gewebe* ausgehen. Letztere sind bei weitem häufiger (wenn auch Tumoren derselben Art gelegentlich am eigentlichen peritonealen Gewebe vorkommen) und sind meist *Lipome* (am häufigsten vom Mesenterium, Lit. bei *Hennecius*, *Voeckler*), *Myxome*, *Fibrome*, *Myxolipome*, *Sarcome*, und zwar *Fibro-* und *Myxosarcome*, *Lymphosarcome*, *Ganglioneurome* (s. *Oelsner* und vgl. bei Nerven) u. a. Diese Geschwülste können eine ganz enorme Ausdehnung erreichen, mannskopfgroß und größer werden und zu Verwechslung sowohl mit einem Nierentumor (s. Fig. 320) als auch mit cystischen Ovarialtumoren führen (vgl. bei *Martin*), besonders da sie bisweilen so saftreich und weich sind, daß sie fluktuieren. Gewöhnlich bilden diese Geschwülste einen zusammenhängenden, soliden, zuweilen grob gelappten Tumor, mit glatter oder grobhöckeriger Oberfläche.

In einem vom *Verf.* beob. Falle einer 30jähr. Frau bestand ein weit über mannskopfgroßes, im Zentrum fibröses *retroperitoneales Fibromyxosarcom* (6557 g schwer), welches die Vena cava inf. total mit knolligen Massen ausfüllte (Bildung eines gewaltigen Caput Medusae auf Bauch und Brust in den letzten Monaten, Ödem der Beine und Genitalien) und auch in den rechten Ureter mit einem langen Zapfen hineinragte. Die l. Niere war so herausgehoben, daß sie auf der Vorderfläche des Tumors genau in der Mittellinie des Abdomens lag.

E. Fraenkel und *Verf.* beschrieben einen Fall, wo sich bei einem in der *Bursa omentalis* entstandenen, weichen, gefäßreichen *Myxosarcom* zahllose Metastasen auf dem ganzen Peritoneum fanden. Die weichen, transparenten, dicht beieinander sitzenden, vielfach pendelnden Geschwulstknoten boten ein traubiges Bild. — Gelegentlich sitzen sie auch retroperitoneal im *Cavum Douglasii* (S. bei *Neupert*, *Walters* und *Hall*, Lit.) *Verf.* beschrieb ein Angiosarkom dieser Region.

Über andere seltene retroperitoneale, zum Teil auch mesenteriale *cystische Tumoren* (Adenosarcom, Adenom oder Adenosarcom, Adenokystom), die auch *Verf.* sah, berichtet *Versé*; s. auch *Nicol* (Lit.), der, wie früher schon *Kolbe*, ein Mesenterialkystom vom Wolffschen Körper ableitet. *Pellmann* (Lit.), der einen höchstwahrscheinlich epoophoralen, *Regensky*, der einen vermutlich aus versprengten Keimen des Urogenitalapparates hervorgegangenen Tumor beschreibt.

In seltenen Fällen kommen (bereits bei Kindern) im Mesenterium *cystische Lymphangiome* vor, die zuweilen Chylus führen (*Chylangiome*, sog. *Chylocysten*); es sind blasenartige, dünnwandige Cysten, die man schlechthin **Mesenterialcysten** nennt, und die mehrere Liter Flüssigkeit enthalten können. (Lit. bei *Pradoni*, *Klemm*, *Tupendorf*, *Kotlářš*, *Habrer*, *Hinz*.) Sehr oft ist vorn auf der Cystenwand eine Dünndarmschlinge angewachsen, die sich durch Perkussion (tympanitischer Schall) gegen die gedämpfte Umgebung abgrenzen läßt und die Cystenwand einkerbt. — S. auch *Darmcysten* auf S. 465.

Fig. 320.

Retroperitoneales Myxosarcom von einer 25jähr. Magd mit Lungenphthise (Coll. a. Basel). Der Tumor hebt das Colon descendens in die Höhe, so daß ein Nierentumor vorgetäuscht wurde. Magen, durch Zug des heraufgewälzten Dünndarmkonvolutes nach oben rechts verlagert. Der Durchschnitt des Tumors zeigte ein flüssiges Centrum und eine dicke Rinde von festerem Geschwulstgewebe. (Viele knotige weiche Lungenmetastasen.)

Multiple cystische Lymphangiome, *Lymphangioendotheliome des* Bauchfells (u. Brustfells, *Brehm*) ohne entzündliche Veränderungen des Peritoneums sind sehr selten (*Ernst*, *Sugar* Lit., *Römmelt*) und in ihrer Deutung schwierig (vgl. *Borst*). — *Borst* sah bei Endotheliom des Bauchfells multiple endotheliale Abschnürungscysten. — Sehr selten kommen multiple, bis linsgroße *Lymphcysten* bei chron. Peritonitis vor; *Verf.* sah das z. B. bei einer 60jähr. Frau mit chron. Peritonitis, Zuckergußleber und Milztumor. — Außer wahren Lymphangiomen rechnet man auch *cystische Entartung von Lymphdrüsen* zu den *Lymphcysten* (Lit. s. bei *Sander* u. *Ellis*.)

Dermoidcysten (sehr selten) und *cystische Teratome* (mit fötalen Inklusionen) und andere Mischgeschwülste kommen im Netz (vgl. *Engelsch*), Mesenterium (gelegentlich auch innerhalb der Bauchdecken am Nabel), retroperitoneal (*Rupp*, Lit.) und in der Umgebung der Ovarien vor (s. *Lexer*). — Durch *Abschnürung von Buchten* bei peritonitischen Prozessen können drüsenähnliche Gebilde und *Cysten* entstehen. — *Pseudocysten* kommen durch Abkapselung von Exsudat zwischen entzündlichen Membranen zustande.

Neuerdings mehr beachtet werden *entzündliche Mesenterialtumoren*, bis apfelgroße derbe, aus mit gefäßreichem Granulations- und vorwiegend Bindegewebe bestehende Tumoren, die am Mesenterium des Dünn- oder Dickdarms vorkommen. Auch Verf. untersuchte einen solchen Fall (**Lit.** im Anhang.) Sie stehen praktisch wohl den *‚entzündlichen Geschwülsten'* des *Netzes* nahe, die meist in Form solider, glatter oder leicht höckeriger, derber, circumscripter Tumoren auftreten (*Braun*) und sowohl postoperativ als auch bei Entzündungen der Bauchorgane vorkommen (*Zesas*, Lit.)

Über *Flimmerepithelcysten* vgl. S. 562.

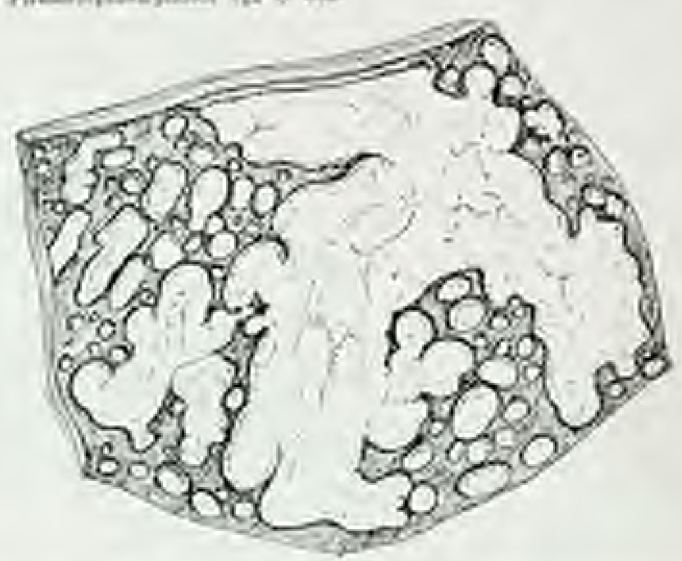


Fig. 321.

Primärer Peritonealtumor (Carcinom), vom epithelialen Zellbelag der Serosa ausgegangen. Stück der unteren Fläche des Zwerchfells. Das Peritoneum war allenthalben mit ähnlichen flachen, zum größten Teil verkästen, weißen Tumoren, die an einigen Stellen bis 1 cm dick, meistens aber flacher waren und eine vielfach zusammenhängende käsige Schicht auf den Darmschlingen bildeten, bedeckt. Das Netz war daumendick, von zahllosen Knötchen infiltriert, auf den Darmschlingen angeklebt. Hämorrhagisch-seröse Flüssigkeit im Abdomen. 27jähr. Frau; seit 6 Wochen krank. Klinisch bestanden Erscheinungen von Peritonitis.

Die primären Peritonealtumoren zeichnen sich meist durch ihre dem Verlaufe der Lymphbahnen folgende Ausbreitung auf dem gesamten Peritoneum sowie durch das Auftreten von oft ganz kolossalen Mengen ascitischer, sehr häufig blutrot oder burgunderrot gefärbter Flüssigkeit aus. Die Flüssigkeit kann aber auch Fibrin in größeren Mengen enthalten und mehr die Beschaffenheit eines Exsudates annehmen.

Die vom eigentlichen Peritonealgewebe ausgehenden Geschwülste sind:

a) die häufigeren *Endotheliome*, welche vom Endothel der Lymphgefäße und Saftspalten ausgehen. Sie verhalten sich wie die gleichnamigen Geschwülste der Pleura (S. 326).

Es kann auch vorkommen, daß ein *primäres Endotheliom der Pleura* sich in continuo *auf das Peritoneum fortsetzt* (s. den Fall auf S. 327). — *Miller u. Wynn* beschrieben einen Fall mit gewaltiger Ascitesflüssigkeit.

b) Seltene Geschwülste, die von dem einzelligen, die Leibeshöhle auskleidenden Belag ihren Ursprung nehmen und dann, wenn man diese Deckzellen nach der Coelomtheorie „Epithel“ nennt, *Carcinome* genannt werden müssen.

Der in Fig. 323 abgebildete krebsige Tumor bildete zahllose *flache, knopfförmige Knötchen oder beetartige Plaques, die vielfach zu größeren, niedrigen Platten konfluierten.* Das Geschwulstgewebe war von markiger Konsistenz, weiß oder vielfach verkäst und gefleckt, so daß die größte Ähnlichkeit mit verkästen Tuberkeln entstand. Mikroskopisch war in manchen verkästen Knötchen der Geschwulstcharakter nicht mehr zu erkennen, während man an gut erhaltenen Stellen Nester und Stränge großer, eckiger Zellen, zum Teil solcher von zylindrischem Aussehen und palisadenartiger Anordnung sah, die in fibrösem, gefäßreichem Grunde lagen. Der oberflächliche Zellbelag des Peritoneums war auch an Stellen, wo noch keine Knötchen zu sehen waren, zu einer vielschichtigen Lage verdickt.

Man hat auch primäre, in diffuse **Gallertkrebse** umgewandelte Cylinderzellkrebse des Peritoneums beobachtet, welche man auf embryonal abgeschnürte Teile der Darmanlage zurückzuführen sucht (*Birch-Hirschfeld*, s. auch *Rosenbach*).

c) Sehr selten sind *Angiosarcome* des *Peritoneums*.

Zum Teil sind sie *plexiform*, aus neugebildeten Gefäßen bestehend, von deren Adventitia eine Schlauchzellwucherung ausgeht; sie können dann makroskopisch Gallertkrebsen ähnlich sehen (*Waldeyer*; vgl. auch *Ferrari*). Es gibt auch andere Formen, die sich als *Perithelsarcome* präsentieren. *Verf.* sah einen solchen Fall bei einer 40jähr. Frau mit hochgradigem, nach der Punktion stets rezidivierendem *Ascites*. Hier war das ganze Bauchfell dick mit *Fibrin* bedeckt, unter dem die Serosa von *kleinen, warzen- oder zapfen- oder kammartigen, vielfach aber auch mehr flachen und weniger distinkten, mäßig derben, grauroten äußerst gefäßreichen Knötchen dicht besetzt war.*

II. Sekundäre Geschwülste.

Am häufigsten sind sekundäre *Carcinome*; man kann eine reine Knotenbildung, *Carcinosis peritonei*, und eine mit exsudativer, meist serofibrinöser Entzündung verbundene Geschwulstbildung, *Peritonitis carcinomatosa* unterscheiden (ähnlich wie das bei den tuberkulösen Affektionen der Fall ist). Zwischen diesen beiden Formen gibt es Übergänge.

Die **Ausgangspunkte** der sekundären Peritonealkrebse sind vor allem *Magen, Flexur, Gallenblase, Ovarien*. Oft geht die **Ausbreitung** rapid vor sich, ähnlich wie bei einer Entzündung. Häufig erfolgt eine deutliche Ausbreitung **per disseminationem**, wobei die Geschwulstmassen oft in den tiefsten Stellen, das ist in den Hypochondrien und im recto-uterinen und rectovesicalen Raum, aber auch an beliebigen anderen Stellen gefunden werden. Man kann hier an eine auf dem Lymphweg vermittelte Metastasierung denken (vgl. auch bei Darm, S. 527) oder an eine Aufpfropfung (s. z. B. *Tilp, Wissner*), welche durch eine reaktive Entzündung des Peritoneums und eine Art von Organisation der Tumorpartikel zustande kommt; nach *Kraus* sollen aber die Krebszellen auch durch die Stomata (s. S. 549) in das Peritonealgewebe gelangen. In anderen Fällen erfolgt eine Ausbreitung **per continuitatem**, oder gegenüberliegende Stellen werden **per contiguitatem** nach dem oben erwähnten Modus infiziert. Die größten, runden Knoten findet man in der Unterbauchgegend, den Flanken des *Abdomens* und nach der Radix mesenterii zu. Die Knoten in den Hypochondrien sind naturgemäß meist flacher. — Häufig besteht starker *Ascites*, der beim Eintritt der krebsigen Veränderung bereits da war oder erst durch den Krebs hervorgerufen wurde; oft ist er *hämorrhagisch*.

Die **verschiedenen Formen des sekundären Peritonealkrebses** bedingen sehr verschiedenartige Bilder. Durch einen **Scirrhus** (Ausgang am häufigsten *Magen*), der sich in *diffuser* Weise ausbreitet und mit starker Retraktion einhergeht, werden die *Darmschlingen zu einem* oft kaum faustgroßen, *harten Knollen zusammengezogen* (die Engländer haben das mit einer

„Rose" vergleichen), der durch das stark verkürzte, oft bis zum Colon retrahierte *Mesenterium fest an die Wirbelsäule herangezogen wird*; in anderen Fällen bildet der *Scirrhus* multiple, flache, im Centrum eingesunkene retrahierende Knoten im *Netz* und am *Mesenterium*, besonders an dessen Ansatzlinie am Darm, oder er bildet zahllose miliare, harte *Knötchen*, Tuberkeln zum Verwechseln ähnlich, oder es besteht zugleich eine diffuse, retrahierende und disseminierte Carcinose. (Täuschende *Ähnlichkeit* mit Tuberkulose.) Von einem weichen, zellreichen **Adenocarcinom** gehen meist knollige peritoneale Metastasen aus, die sich gern an der Ansatzlinie des Mesenteriums an dem Darm lokalisieren und auch mit Vorliebe in den Flanken des Abdomens, am Zwerchfell und im retrovesikalen und rectouterinen Raum sitzen. Bei *Psammocarcinom*, das vom Ovarium ausgehen kann, sind die Knoten sandig anzufühlen. Der **diffuse Gallertkrebs**, der am häufigsten vom *Magen* oder von der Gallenblase ausgeht, erzeugt die voluminösesten Geschwulstmassen, besonders in der Gegend des Magens, Quercolons und Netzes. Man sieht allenthalben glasige, gelbliche oder graulichrötliche Geschwulstmassen, die aus einem bienenwabenähnlichen fibrösen Netzwerk bestehen, das mit kolloider Masse gefüllt ist. Die Geschwulstmassen, von mächtiger Dicke, können die gesamte Peritonealhaut infiltrieren; vielfach bilden sich durch Geschwulstmassen abgesackte, mit gelber oder roter Flüssigkeit gefüllte Räume. Am stärksten ist meist das große *Netz* verändert; es bildet einen flachen, kuchenartigen oder einen hahnenkammähnlichen, oft stark wurstförmig verkürzten oder nach oben umgeschlagenen, glasigen, erheblich dicken Tumor, der oft walzenartig zwischen Magen und Quercolon liegt. Man kann auch Knoten und Knötchen finden, welche noch weiß, undurchsichtig und etwas härter sind und erst den Beginn der kolloiden Umwandlung zeigen (vgl. S. [illegible]). Diffuse, weiche **Medullarkrebse** sind seltener; eher bilden sich distinkte Knollen. — Bei krebsiger Infiltration des Peritoneums können die Deckzellen selbständig reaktiv mitwuchern (*Borst*).

In Punktionsöffnungen bei carcinomatöser Peritonitis hat man isolierte Krebsknoten beobachtet und auf **Überimpfung** zurückgeführt.

Von anderen *sekundären Geschwülsten* sind zu nennen:

Sarcome; sie sind viel seltener, meist Melanosarcome, sitzen gern auf dem Mesenterium und an dessen Übergang auf den Darm und sind meist pilzförmig oder kugelig und oberflächlich glatt.

Verschiedene *Ovarialgeschwülste* können, auch wenn sie gutartig, nicht krebsig oder sarcomatös sind, in der Bauchhöhle metastasieren.

Man sieht Fälle, in denen durch den Riß einer bis zum Platzen ausgedehnten Ovarialcyste *baumförmige Excrescenzen* durchbrechen und das Peritoneum mit analogen Papillen bedecken, welche auch die Cyste selbst auskleiden. Man nimmt an, daß sich die *implantierten Epithelien* weiter wuchernd zu Hohlräumen abschließen können, und deutete so Fälle, wo zugleich die Umgebung der Ovarien und die Serosa des Uterus mit zahllosen, kleinen, glatten, mit Flimmerepithel ausgekleideten Cysten besetzt ist, wie das u. a. *Pfannenstiel* beschrieb. — Über andere Cystchen in dieser Gegend vgl. Kap. Cysten bei Ovarium. — *Implantationsmetastasen* bei Dermoidcysten des Ovariums s. dort.

Nach Platzen von kolloiden Adenokystomen hat man akute Peritonitis oder die Bildung eines sog. **Pseudomyxoma peritonei** (*Werth*) beobachtet: die Gallerte wird durch das wuchernde Peritoneum zum Teil membranös umhüllt und teilweise durchwachsen und dadurch mehr oder weniger fixiert und zu Klumpen oder gallertigen Cysten abgegrenzt. Andere (*Olshausen*, [illegible]) deuten diese „Pseudomyxome" als Implantationsmetastasen eines geborstenen Kystoms. Doch trifft *Werth's* Auffassung sicher für einen Teil der Fälle zu. Auch *Marchand* acceptiert sie für seinen Fall.

Ein gleiches Bild kann (auch bei Männern) dadurch entstehen, daß sich der gallertige *Inhalt* einer geplatzten *Hydrops des Wurmfortsatzes* in die Bauchhöhle entleerte (Lit. *Fraenkel*, [illegible]). *Merkel* beschreibt dabei reichliche Im-

plantation ausgeschwemmter Dünndarmschleimhautepithelien in die Bauchhöhle — Analogon der Implantationsmetastasen der Kystome.

In ähnlicher Weise wie bei der oben besprochenen spontanen *Metastasierung* kann ein gewöhnliches, gutartiges, glanduläres *Ovarialkystom* auch dadurch „*Metastasen*" machen, daß bei der operativen *Entfernung* der Geschwulst eine *Implantation* von losgelösten Geschwulstzellen *in die Bauchwunde* stattfindet. Die Geschwulstteile sollen sogar später den Ausgangspunkt für *Rezidive mit bösartigem Charakter* abgeben können; freilich ist hier große Skepsis zu empfehlen, und meist war hier der primäre Tumor wohl schon carcinomatös (*Miller*, Lit., vgl. auch *Polano*). Die *Laparotomienarbe* ist eine notorische Prädilektionsstelle für *lymphogene Metastasen* nach Exstirpation krebsiger Genitalorgane; die Annahme, daß es sich hierbei um Implantationsmetastasen handle, ist unbewiesen (vgl. auch *Roche*).

Amos und *R. Meyer* erwähnen *adenomatöse Wucherungen des Serosaepithels in Bauchnarben* nach Ventrofixation und unter Adhäsionen des Uterus.

VI. Fremdkörper und freie Körper, Corpora libera.

Diese können sein: *von außen eingedrungene Fremdkörper*, Kugeln, Nadeln (die aus dem Magen, der Harnblase oder durch die Bauchdecken usw. durchwanderten), ferner *Gallensteine*, *Darmsteine*, welche perforierten; ferner durch Ruptur des Uterus frei gewordene oder extrauterin entwickelte *Föten* (können zu Lithopädien werden); ferner *losgelöste*, *subseröse*, bis gänseeigroße, oft äußerlich verkalkte *Myome* des Uterus, losgelöste gestielte Tumoren des Ovariums, Magens, Darms oder abgefallene, ovale oder kugelig abgerundete, in ihrer Struktur mehr oder weniger veränderte lipomatöse *Appendices epiploicae* sowie ferner gestielte Läppchen des Netzes. Die beiden letzteren Arten können Körper darstellen (Corpora aliena adiposa), die aus weichen, nekrotischen oder fettigen Massen bestehen, die von einer bohnenhülsenartigen, fibrösen Kapsel umgeben sind; verkreiden diese freien Körper, so sind sie perlknotenähnlich (S. 325).

Selten sind die speziell **Corpora libera** genannten Gebilde; diese sind meist klein (ausnahmsweise bis hühnereigroß, *Hecht*, Lit.) weiß, gelb, durchscheinig oder trüb, glatt, oval, rund oder flach, oft mit blättrigem, geschichtetem Bau und hyalinem Glanz, bestehen aus Fibrin und gleichen in etwa den Reiskörpern der Sehnenscheiden und Gelenke.

Gelangen kleine blande Fremdkörper, z. B. *Partikelchen von einem Schwamm*, nach Austupfen der Bauchhöhle in das Cavum peritonei, oder bleibt ein Tupfer oder ein Jodoformgazebausch zurück, so können dieselben von *Fremdkörperriesenzellen* umgeben und durchsetzt werden. *Mauss* und *Roszko* sahen nach Austritt von *Mageninhalt* bei Ulcus rotundum, *Askanazy* und *v. Gyergyai* nach Darmzerreißung und *Kotaustritt peritoneale Knötchen*, die aus riesenzellenhaltigem Granulationsgewebe mit eingeschlossenen Pflanzenzellen bestanden. (Vgl. auch *Podwyssozki's* Experimente mit Kieselgur.) — *Ausgetretenes Mekonium* kann, durch Kalksalze zu einem Konkrement verhärtet, in der Bauchhöhle enthalten (*Dohle*, *Askanazy*). Vgl. über *Fremdkörperperitonitis* auch S. 556.

VII. Parasiten.

Echinokokken kommen *primär*, einzeln oder in wenigen Exemplaren, vor und können mächtige Säcke bilden, die eventuell mit der Umgebung stark verwachsen. *Sekundäre multiple E.* der Bauchhöhle *entstehen durch Aussaat* nach *Ruptur* eines Echinococcussackes und zwar fast stets eines Leberechinococcus; die aufgepfropften Tochterblasen, eventuell auch freigewordene Embryonen (Skolices) können sich weiterhin lebhaft vergrößern. Auch *operativ* kommen solche Aufpfropfungen am Peritoneum und selbst in Bauchwunden vor, so daß sich z. B. später in einer Bauchnarbe eine größere Blase bemerkbar macht (s. *Madelung*). Näheres über *Folgen* der *Ruptur* eines Echinococcus für die Bauchhöhle s. S. 621 bei Leber.

Es wurde bereits erwähnt (S. 545), daß ein *Ascaris lumbricoides* zufällig durch eine Perforationsöffnung des Darms in die Bauchhöhle gelangen kann. — *Oxyuris* s. S. 546. *Cysticerken* und *Pentastomum* (s. S. 622 bei Leber) sind selten.

Coccidium oviforme, einem zu den Sporozoen gehörigen Parasiten, der häufig in den Gallengängen der Kaninchen geschwulstartige Epithelwucherungen anregt, beim Menschen selten (im Dünndarmepithel oder in der Leber) gefunden wurde, sah *Verf.* in großen Mengen im klaren, bräunlich-gelben Inhalt einer kleinen, in der Serosa des Zwerchfells über dem Magen gelegenen, dünnwandigen, flachen Cyste.

G. Leber.

Die Leber **entwickelt** sich (vgl. *Hertwig*) als netzförmig verzweigte, tubulöse Drüse, indem aus dem Duodenum zunächst zwei hohle Leberschläuche — *die Anlagen des linken und rechten Leberlappens* — in das ventrale Darmgekröse hinein wachsen. Die Schläuche treiben solide Seitenäste, die Lebercylinder, die sich zu einem Netzwerk verbinden und teils unter Lumenbildung zu *Gallengängen*, teils zu dem *Leberparenchym* mit den Gallenkapillaren werden.

Zum Verständnis des noch keineswegs völlig geklärten (vgl. *Krehl*, *Gilbert-Villaret*, *Bauer*) **Baues** der Leber geht man am besten von der **Lebervene** aus, welche das Blut aus Kapillaren empfängt und in circa 8—10 Hauptästen aus der Leber heraus und in die Cava inf. führt. Verfolgt man die Vene nach rückwärts, so verzweigen sich die größeren Äste innerhalb der Leber zu den *Venae sublobulares*, welche interlobulär zwischen den sog. Lobuli an der einen, etwas abgeplatteten Seite, der Basis des sog. Leberläppchens, verlaufen; von diesen gehen dann feinste zarte Äste ab, die ins Parenchym dringen. Zur Bildung einer Vena sublobularis vereinigen sich mehrere Centralvenen. Diese laufen central (intralobuläre oder Centralvene) in der Längsachse der sog. **Acini**, besser **Lobuli**. Die Lobuli sind tannenzapfenförmig oder eiförmig gestaltete, aus netzförmig verzweigten Strängen von **Leberzellen (Leberzellbalken)** zusammengesetzte Parenchyminseln, die die Centralvenen gleichsam wie dicke Mäntel umgeben. Auf dem Querschnitt (Durchmesser etwa 1 mm) sind die Leberläppchen unregelmäßig polygonal, im Centrum liegt der Querschnitt einer Centralvene, in den Ecken liegen spitzwinklige, meist dreieckige Felder der *Glissonschen Scheide* mit den in ihr eingebetteten *Kanälen* und Gefäßen. Die Drüsenzellen des Organs, die **Leberzellen**, sind polyedrisch, kubisch, mit körnigem Protoplasma, excentrisch gelagertem Kern (oder mehreren) und Nucleolus (feinere Struktur vgl. *Rollery*, Lit.) — In den Maschen zwischen den Leberzellbalken liegt ein aus feinsten **Kapillaren** bestehendes *Netz*. (Die innige Durchwachsung zweier Netzsysteme, nämlich desjenigen der Leberzellbalken und desjenigen der Blutkapillaren, ist das Charakteristicum des Leberparenchyms, *Gerlach*.) Infolge des großen eingeschalteten Kapillarsystems ist die *Circulation in der Leber sehr verlangsamt*. Dieses *Kapillarnetz* wird von der Pfortader gespeist und verbindet die Centralvene mit den interlobulär gelegenen Gefäßen. Letztere sind die zwei zuführenden Gefäße der Leber, die **Pfortader (Vena portae)** das *funktionelle* und größte Blutgefäß, und die **Arteria hepatica**, das *nutritive* Gefäß. Beide treten am Hilus in die Leber ein und laufen zwischen den Acini (interacinös). Von den **Pfortaderästen**, die man auf dem Schnitt da sieht, wo mehrere (3 oder 4) Läppchen zusammenstoßen (*Venae interlobulares venae portae*), laufen zwischen diese Läppchen stärkere Zweige, deren Blut dann durch die intralobulären Kapillaren in die Vena centralis fließt. (Kritik über die angebliche Selbständigkeit der Leberlappen oder das Doppelsystem der Pfortader s. bei *Hess*.)

Die **Arterie** bildet im periportalen Gewebe ein Kapillarnetz, aus dem kleine Venen hervorgehen, die ihr Blut in die *Venae interlobulares venae portae* ergießen (daher der Name innere Pfortaderwurzeln), von denen es dann in die intralobulären Kapillaren und in die V. centralis fließt. Hier besteht also eine *Gefäßverbindung* zwischen A. hepatica und V. portae. Indem so das venös gewordene, aus der Arterie stammende Blut schließlich ebenfalls in die V. centralis gelangt, wird diese zur Sammelvene, dem gemeinsamen *Abflußgefäß*.

Die in den Leberzellen bereitete **Galle** wird aus der Leber herausgeführt, indem sie zunächst aus den Zellen in **Gallenkapillaren** oder *Gallenröhrchen* (Gk.) eintritt (über die intra-

cellulären Gallenkanälchen vgl. *Neil Fiessinger*, Lit.) Die intralobulären Gk. sind nur cylindrische Lücken zwischen den Zellen. Jede Leberzelle besitzt eine Halbrinne an der Oberfläche, welche mit einer korrespondierenden Rinne der anliegenden Zelle die Gk. bildet. Die Gk. gehen an der Peripherie der *Acini* in die *interlobulären Gallengänge* über, Kanäle mit eigener Wand, aus erst niedrigen, dann cylindrisch und höher werdenden Zellen bestehend; die größeren erhalten mehr und mehr eine Stütze von faserigem Bindegewebe und glatten Muskelfasern. Die Wand der *großen Gallengänge* enthält kleine *Schleimdrüsen*. Die kleineren Gallengänge anastomosieren vielfach miteinander.

Bindegewebe ist in der Leber spärlich vorhanden und relativ arm an elastischen Fasern. Es umgibt als *Glissonsche* Kapsel die Oberfläche und begleitet als *Scheide* die interlobulären Röhrensysteme (Vena portae, Arteria hep., Gallengänge und reichliche Lymphgefäße). Im Innern der Lobuli finden sich nur Spuren von Bindegewebe im Umfang der Kapillaren, d. h. zwischen den Kapillarendothelien und den Leberzellbalken. Nur mit besonderen Methoden lassen sich die feinen intralobulären Bindegewebsfasern als *Gitterfasern* (v. *Kupffer*) genauer nachweisen, die sowohl die Kapillaren umspinnende Netze (*Oppel*) als auch mehr radiär verlaufende Fasern darstellen; vgl. auch *Mall*, *Kon*.

Lymphgefäße finden sich in großer Menge in der Leber. Besonders deutlich werden sie, wenn sie z. B. teilweise mit Krebsmassen ausgefüllt sind. In dem vom Peritoneum gebildeten Überzug liegt ein Netz von *Lymphgefäßen*, welches sich mit interlobulären Lymphgefäßchen verbindet. Lymphgefäße laufen längs der Vena portae und in deren Wand, längs der Arterie und in der Adventitia der V. hepatica, sowie in der Wand der Gallengänge. (Zwischen den Leberzellen einerseits und den Blutkapillaren andererseits liegen die *Disseschen* endothellosen Lymphräume, welche die Blutkapillaren innerhalb der Leberläppchen scheidenartig umgeben sollen. Die Existenz dieser Räume wird aber von *Renaut*, *Hering* u. *Simpson* entschieden negiert. *Brieke* u. a. treten hingegen für deren Vorkommen ein. Auch *Eppinger* jun. nimmt Lymphräume zwischen den *Kupfferschen* Zellen und Leberzellen an. Nach *Teichmann* gäbe es innerhalb der Leberacini überhaupt keine Lymphgefäße. — Die Existenz derselben müßte jedenfalls noch sicherer bewiesen werden.)

Marklose Nerven finden sich neben wenigen markhaltigen vor allem im Bindegewebsgerüst der Leber.

Man kann die *Lobuli* mit bloßem *Auge* sehen und spricht von *zentralem* und *peripherem* Teil derselben; ersterer liegt um die Vena hepatica, letzterer grenzt an die *Glissonsche* Scheide. Das Zentrum ist meist dunkler als die Peripherie. *Intermediäre* Zone nennt man den zwischen zentraler und peripherer Zone liegenden Teil des Acinus; für gewöhnlich differenziert sie sich nicht. — Um sich makroskopisch betreffs der zahlreichen *Gefäßdurchschnitte*, die man auf der Leberschnittfläche sieht, orientieren zu können, merke man: *Die Vena hepatica* läuft immer ganz allein für sich; man sieht ein Loch, von der zarten Venenwand ausgekleidet, an den kleinsten Venen fast direkt von Parenchym umgeben, ohne Bindegewebe in der Umgebung. *Die Vena portae* liegt mit den Gallengängen und der Arteria hepatica zusammen, in Bindegewebe, die *Glissonsche Scheide*, eingebettet.

Gewicht der Leber des Erwachsenen circa 1500 g, in weiten Grenzen schwankend, beim Neugeborenen etwa 120 g (circa 4% des Körpergewichts).

I. Leichenveränderungen.

Infolge des Eindringens von Darmbakterien durch die Gallenwege und Pfortader verfällt die Leber früh der Leichenfäulnis. Besonders sieht man bei septischen Leichen, die überhaupt zu rascher Fäulnis neigen, in der Umgebung der Blutgefäße der Leber eine schmutzig-braun-blaue Verfärbung.

Die Überwanderung von Bakterien ins *Blut*, besonders der Colibacillen vom Darm aus, sollte nach früheren Angaben (Tierexperimente von [illegible], *Rost*, *Chvostek* und *Egger*) schon

in der Agone stattfinden können. Ebenso sollte auch die Leber vom Darm aus auf dem Gallenwege gelegentlich schon agonal mit Bakterien überschwemmt werden (*Achard* und *Phulpin*). Neuere Untersuchungen mit besseren Methoden bestätigen aber ein so rasches Eindringen von Bakterien in die Blutbahn in der Leiche durchaus nicht (*Simmonds, Canon, Dibbelt*).

In vorgeschrittenen Stadien der Fäulnis entwickelt sich *Fäulnisemphysem*. Die Leber wird dann schwammig, knistert beim Durchschneiden. Später wird sie zerfließend, breiig. — Zuweilen scheiden sich an der faulenden Leber Leucin und Tyrosin als ein weißer, schimmeliger Belag aus (siehe S. 581 bei akuter Atrophie und S. 582 bei Phosphorleber). — Die Oberfläche der Leber und vor allem ihr unterer *Rand* erscheinen in der Leiche oft *blauschwarz*; bei jauchigem Inhalt in der Bauchhöhle kann die Verfärbung schon im Leben eintreten; sie beruht auf *Schwefeleisenbildung*. Diese Veränderung (*Pseudomelanose*) kann sich mehrere Millimeter weit ins Parenchym fortsetzen. Nach *Neumann* entsteht das *Pseudomelanin**) nicht einfach durch einen kadaverösen Zersetzungsvorgang. Die Bildung ist vielmehr an lokale Bedingungen geknüpft, die dadurch gegeben sind, daß es während des Lebens zur Bildung eisenhaltiger Zersetzungsprodukte des Hämoglobins, nämlich zur Bildung von Hämosiderin kam; dieses färbt sich dann durch Schwefelwasserstoff, der bei der Fäulnis entsteht, schwarz.

In seltenen Fällen kann es unter dem Einfluß von gasbildenden Bakterien (anaëroben Bazillen) bereits vor Eintritt der kadaverösen Fäulnis zu einer reichlichen Bildung von Gasblasen, einem *Emphysem der Leber* kommen, ähnlich wie das z. B. bei der *Gasphlegmone* der Haut und des Uterus (vgl. bei Puerperalfieber; dort näheres über Gasbazillen) zu sehen ist. In einem ungewöhnlichen Fall von *Ernst* bedeckte sich die Schnittfläche alsbald mit farblosem Schaum (*Schaumleber*). (*W. H. Schultze* konnte die Veränderung auch experimentell im Leben erzeugen.) Zur Ätiologie der Schaumorgane, die nicht einheitlich ist, vgl. *Glaus* und *Sachs*.

Nicht selten sieht man an der Oberfläche der Leber glatte, *helle gelbliche Flecken*, die auf dem Durchschnitt mehr oder weniger in die Tiefe reichen und scharf abgesetzt sind; sie werden als *herdweise Anämien* betrachtet, die durch Druck anliegender Teile (Darmschlingen, Magen, Rippenbogen) zustande kommen. *Rolly* faßt sie als *septische Fleckung* auf, entstanden durch herdförmig verteiltes Ödem und weist auf eine der Verästelung der Vena portae bzw. Art. hepatica entsprechende Gruppierung der Flecken hin. *Beneke* hält sie für die Folge reflektorischer agonaler Krampfischaemie kleiner Lebergefäße, auch bei nicht septischen Erkrankungen.

II. Formanomalien.

Sie sind **kongenital** oder später **erworben**. Nicht selten kommt abnorme Lappung (*Hepar lobatum*) vor, wobei man gestielte polypöse Bildungen von Bohnen- oder Haselnußgröße sehen kann, oder es finden sich *Incisuren des scharfen Leberrandes*, besonders am rechten Lappen. Das ist entweder eine kongenitale oder durch Bindegewebswucherung und narbige Retraktion bedingte Lappung. *Narbige Einziehungen* an der Leberoberfläche können auch traumatischen Ursprungs sein. Selten führt die abnorme Lappung zur Bildung einer oder mehrerer Nebenlebern (*Hepar succenturiatum*), die auch im Omentum majus und im Lig. suspensorium gefunden werden (*Tarozzi*). — Mitunter besteht ein angeborenes *Mißverhältnis der Lappen*, indem ein Hauptlappen abnorm klein, hypoplastisch ist. Der linke oder rechte Lappen kann fast vollkommen fehlen; in einem Fall letzterer Art sah *Verf.* die Gallenblase am rechten Rand der Leber liegen. Die andern Teile hypertrophieren dann kompensatorisch (Lit. bei *Kandel*). Formanomalien bei kongenitalen *Hernien* s. *S. 568*. — Auf manche erworbene Formanomalien wird auch bei den einzelnen Erkrankungen der Leber hinzuweisen sein.

Sehr häufig sind Formveränderungen, welche durch *Druck* hervorgebracht werden. Der Druck kann zu Atrophie führen oder nur eine Änderung in der

*) Echtes Melanin (ohne Eisenreaktion) s. S. 441.

äußeren Form des weichen, modellierbaren Organs bewirken. Ein sehr häufig zu beobachtender Druckeffekt sind in verschiedener Richtung verlaufende *Furchen an der Leberoberfläche* (vgl. Fig. 345). Es können das sein:

a) eine breite, fast *horizontal* (oder wenig schräg) *über die vordere, konvexe Oberfläche* meist beider Lappen *verlaufende, tiefe Furche*; sie ist der häufigste Effekt des Druckes zu eng anliegender Kleidungsstücke (bes. des Korsetts), die **typische quere Schnürfurche.** Beim Schnüren wird der untere Teil des Thorax verengt und mißstaltet, die Leber nach abwärts gedrängt, und der Rippenbogenrand drückt sich tief in die Leber ein. An der gedrückten Stelle ist die Kapsel leicht verdickt (Perihepatitis), das Leberparenchym oft fast völlig geschwunden und auf eine atrophische, weiße Schicht reduziert, welche sich mehr und mehr in eine dünne, fibröse Brücke verwandelt, die den oberen Hauptteil der Leber mit dem abgeschnürten verbindet. Oft besteht venöse Stauung im *abgeschnürten Teil*. Letzterer kann sich hierdurch sowie durch kompensatorische Hypertrophie verdicken, abrunden; nicht selten ist er aber auch drei- oder viereckig. Der abgeschnürte Teil wird zuweilen sogar so beweglich, daß er sich nach oben umklappen kann (*Klappleber*); in anderen Fällen kann er mit einer Wanderniere verwechselt werden. *Die Gallenblase* ist an dem abgeschnürten rechten Lappen befestigt, der natürlich die Furche am stärksten zeigt und sehr oft allein abgeschnürt ist; der Hals der Gallenblase und der Ductus cysticus können in den Schnürbereich fallen, was Gallenstauung in der Gallenblase hervorruft und die *Gallensteinbildung* begünstigt. Durch Zerrung des Ductus cysticus und choledochus kann Verschluß derselben und *Icterus* herbeigeführt werden (*Virchow*). — Bei *Greisen* sieht man zuweilen eine quere Druckfurche, bedingt durch den deformierten starren Thorax. Auch bei *Kyphoskoliose* kann das durch Druck des Rippenbogens der Fall sein.

b) Ist die Leber sehr voluminös, oder ist der untere Teil des Thorax sehr stark eingeschnürt, so können sich *bogenförmig verlaufende Rippeneindrücke an der rechten seitlichen Kante* der Leber bilden.

c) *Sagittale Furchen an der oberen konvexen Fläche der Leber*, meist parallel untereinander und zwei bis drei an der Zahl, selten mehr, können angeboren (*Orth*) oder erworben sein und in diesem Falle infolge erschwerter Exspiration (z. B. bei Emphysematikern) und zuweilen auch durch Schnüren entstehen. Nach Ansicht der einen handelt es sich hierbei um einen Druckeffekt der in Form von dicken Wülsten *hypertrophierten Muskelbündel des Zwerchfells*, und man kann sehr oft konstatieren, daß walzenförmige Zwerchfellwülste in die Furchen hineinpassen (**Zwerchfellfurchen** — *Zahn*); andere nehmen *eine Faltung des Zwerchfells* an, die sowohl durch Erschwerung der *Exspiration* (*Liebermeister*) als auch durch Schnüren resp. Verengerung der unteren Teile des Thorax zustande kommen kann. (Lit. bis 1905 bei *Mundy*.) — *Chiari* erblickt das Wesentliche in einer eventuell schon intrauterin erfolgenden Anpressung der Leber gegen das Zwerchfell, dessen Muskelbündel teils auseinander gedrängt und faltig, teils hypertrophisch werden und durch beides Furchen in die Leber drücken. Beim Erwachsenen spielen Hustenstöße, welche die Leber wiederholt und heftig gegen das Zwerchfell pressen, die Hauptrolle. — *Walz* spricht von „*Diaphragmafurchen*", hervorgerufen durch Abflachung des Zwerchfells, resp. der Leberoberfläche. — Bei den sagittalen Furchen kann die atrophierende Druckwirkung so gering sein, daß man den Eindruck hat, als sei die weiche, fast knetbare Lebermasse einfach weggedrückt; Perihepatitis fehlt hier meist ganz.

Auch sonst sieht man zuweilen **Impressionen** der Leber ohne eigentliche Atrophie, was sich aus der außerordentlichen Modellierbarkeit der Leber erklärt; so können eine anliegende Darmschlinge, ein Exsudat, ja schon allein Gase (bei Darmperforation) die Leberoberfläche tief, muldenförmig eindrücken oder unregelmäßig zeltartig formen.

III. Lageveränderungen.

Bei Situs inversus liegt die Leber links. Verschiebungen nach unten, zuweilen in schräger Richtung, sowie nach oben entstehen bei stärkerer Füllung der Pleurahöhle oder des Abdomens.

z. B. infolge von Exsudaten, Tumoren, Meteorismus usw. — *Hepar mobile* (Wanderleber) entsteht durch Verlängerung des Lig. suspensorium und des Lig. coronarium. — Von der Lageveränderung, welche die Schnürleber erfahren kann, war schon oben die Rede. — Die ganze Leber, ganze Lappen oder zapfenförmige Teile derselben können in *Hernien* des Nabels oder des Nabelstranges und des *Zwerchfells* eintreten und eine tiefe, fast fibröse Druckfurche zeigen.

IV. Circulationsstörungen.

a) Im Bereich der Lebervene.

α) **Stauungsleber.** Die Leber ist außerordentlich häufig im Zustand der *Stauungshyperämie*. Diese findet sich bei allen Herzfehlern (Foie cardiaque) und Respirationsstörungen. Die Lebervene nimmt wegen der Nähe des Herzens in erster Linie an allgemeinen Circulationsstörungen teil. Durch die Erschwerung des venösen Abflusses werden die Zentralvenen und die zunächst gelegenen Kapillaren ausgedehnt; die Leber ist im Anfang oft erheblich *vergrößert* und die Kapsel gespannt. An der Oberfläche und noch mehr auf dem Durchschnitt erscheint in diesem *ersten Stadium* der Anschoppung die acinöse Zeichnung außerordentlich deutlich und regelmäßig; die zentralen Teile sind dunkelrot und stechen scharf von der infolge von Fettinfiltration gewöhnlich hell-braungrau oder gelblich gefärbten, auf dem Schnitt etwas vortretenden Peripherie ab. Die Leber kann etwas vergrößert sein. — Nimmt die Stauung zu (*zweites Stadium*), so werden auch hier und da die peripheren Teile der Acini mit in die Stauung hineinbezogen; die auf der Schnittfläche sichtbaren roten Stellen vergrößern sich und können ineinander übergehen. Die Stauung bewirkt durch Druck *Atrophie* der zwischen den erweiterten Kapillaren liegenden Leberzellbalken. Die einzelnen Leberzellen werden schmal, braun pigmentiert (Fig. 324 *b*), schließlich können sie bis auf geringe pigmentierte Reste oder total schwinden; das kann sich an ganzen Acinis vollziehen. Die Leber wird dadurch kleiner, ist blutreich und dunkel pigmentiert und hat auf dem Durchschnitt eine gewisse Ähnlichkeit mit einer Muskatnuß (*Muskatnußleber oder cyanotische Atrophie*). Das Gewicht geht auf 1000 bis 750 g herab.

Indem zur Stauung die Atrophie tritt, erscheinen *die gestauten, atrophischen Stellen eingesunken*, die noch unveränderten Stellen stehen auf der Schnittfläche höher. — Da die Stauungsbezirke da, wo die Acini aneinander stoßen, schließlich bis zur Peripherie reichen, so gehen diese tiefer liegenden, dunklen Bezirke von den Zentren benachbarter Acini aus als *Stauungsstraßen ineinander über*, d. h. die Stauungsstraßen verbinden die Zentren benachbarter Acini (s. Fig. 335). Hierdurch entsteht zwar eine *außerordentlich deutliche Zeichnung* der Leber, die aber in bezug auf die Anordnung der Acini ganz *unregelmäßig* ist, indem die zu einem tiefroten Netz winkelig aneinander stoßenden atrophischen, eingesunkenen Stellen einzelne helle, periphere Teile mehrerer benachbarter Acini als einen zusammenhängenden inselartigen kleinen Komplex abgrenzen. Dieser prominiert, kann zuweilen wie ein Acinus aussehen und läßt seine Zusammensetzung aus peripheren Acinusteilen makroskopisch meist gar nicht erkennen. Diese kleinen Inseln ragen um so mehr hervor, je fettreicher sie sind. (*Stauungsinselbildung*.)

In den von der Stauungsatrophie freien Teilen der Acini enthalten die Leberzellen oft reichlich *Fett*, das, von der Verdauung stammend, durch die Pfortader hereingebracht wird, wegen mangelhaften Gaswechsels aber teilweise unoxydiert liegen bleibt. (*Verf.* sah dabei auch Fett in Kupfferschen Sternzellen; vgl. auch *Schilling*). So entsteht die *atrophisch-cyanotische, fettige Muskatnußleber*, mit tief eingesunkenen, rotbraunen centralen und hellgelben,

auf der Schnittfläche vorspringenden peripheren Teilen der Acini. Die cyanotische Atrophie ist nicht immer überall gleich stark; manchmal ist ein ganzer Lappen bevorzugt, oder es finden sich fleck- und strichweise landkartenartige, besonders dunkle atrophische Stellen, die zuweilen fast an ein Angiom erinnern. Die Leberoberfläche kann den atrophischen Stellen entsprechend flache Furchen und Einsenkungen zeigen.

Diese Ungleichmäßigkeit im Grade der Stauungsveränderungen hängt offenbar damit zusammen, daß der Druck in dem reichlich verzweigten Röhrensystem der Vena hepatica nicht überall gleich hoch ist (s. auch *Orth*, *Schmidt*.)

Regelmäßig findet im zweiten Stadium eine *Vermehrung des Bindegewebes* statt, wie man das ja auch an anderen Organen unter dem Einfluß venöser Hyperämie sieht. Am auffallendsten ist dieselbe an der *erweiterten*, sonst so zartwandigen *Venae hepaticae* und den Zentralvenen; letztere, die mikroskopisch normal nur wie Löcher im Parenchym aussehen, haben jetzt eine ziemlich dicke, fibröse Wand erhalten. Auch das *periportale Bindegewebe* ist zuweilen verdickt und erscheint in Form von weißen Zügen zwischen den Acini. Hierdurch wird die *Konsistenz der Leber* zäh, derb. Die *Oberfläche ist runzelig*. (*Cyanotische Induration, indurierte atrophische Stauungsleber, harte Muskatnußleber.*)

Das erhalten gebliebene Parenchym kann kompensatorisch hypertrophieren (*Steinhaus*); dabei können „helle Zellen" (hellprotoplasmatische junge Leberzellen) auftreten (*Jäger*). Man sieht in solchen Fällen auf dem Durchschnitt aus dem dunkelblau- oder braunroten stauungsatrophischen Lebergewebe prominierende, graugelbliche Streifen und Körnergruppen, die sich öfter auch als große Herde rosettenförmig um sublobuläre Venen gruppieren oder auch in dendritischer Verzweigung den Ästen der Vena portae folgen, und aus vergrößerten Acini zusammengesetzt erscheinen. Im weiteren Verlauf verfallen diese hyperplastischen Herde aber gleichfalls mehr und mehr der Stauungsatrophie.

Bei höheren Graden der Stauung läßt sich meist eine Hypertrophie und Hyperplasie der *Gitterfasern* (s. S. 565) nachweisen, hauptsächlich in den zentralen Acinusteilen (*Rosenheimer*). — (*Karlson* beschrieb Proliferation der Gitterfasern als Grundlage der „*harten arteriosklerotischen Leber*".)

Bei reichlicher *Bindegewebsbildung* kann ein der Cirrhose entfernt ähnliches Bild entstehen. Bei dieser *Stauungsinduration* ist die Leber stark verkleinert, namentlich rechts, und ist nicht selten kugelig, von fester Konsistenz. Die Kapsel ist verdickt, zuweilen feinzottig, die Oberfläche ist granuliert (aber nicht so gleichmäßig wie bei der echten Cirrhose). Jedoch selten kapselt das Bindegewebe ganze Läppchengruppen ein, und der charakteristische Umbau, wie wir ihn bei der Cirrhose sehen, kommt nicht vor (*Fürbringer*, *Rosenheimer*, *van den Broek*). Auch die auffallend dunkle, braunblaue Farbe unterscheidet die Stauungsinduration von der typischen Cirrhose der Leber. Es gibt auch Kombinationen beider.

Als Cirrhose cardiaque bezeichneten *Cornil* und *Ranvier* (s. auch *Chvostek*, *Bauer*) eine von der Umgebung der Venae sublobulares und der Zentralvene ausgehende Bindegewebsproduktion, welche bandartig Läppchen (Pseudolobuli) abgrenzt, in deren Mittelpunkt sich Pfortaderäste und Gallengänge befinden, und in deren peripheren Teilen die Kapillaren stark erweitert sind. *Pick* ist der Ansicht, daß sich dieses Bild nicht ausschließlich durch prolongierte Stase erkläre, sondern entzündliche Prozesse dabei im Spiel wären, deren Fortschreiten durch die venöse Stauung begünstigt würde.

b) **Verschluß von Lebervenenästen** sieht man sehr häufig, wenn sich zahlreiche Krebsmetastasen in der Leber etablieren. In der Nachbarschaft der Knoten kann man oft die Lebervenen durch Geschwulstmassen verschlossen finden, und der zugehörige Leberbezirk ist hämorrhagisch *infarciert*, tief braunrot gefärbt, mit ganz scharfer Begrenzung gegen die Umgebung.

Oft ist die acinöse Zeichnung im Bereich der *hämorrhagischen Infiltration* noch erhalten; in anderen Fällen ist sie verschwunden, die Leberzellbalken sind atrophisch, der tiefrote Bezirk sinkt auf der Schnittfläche ein. — Häufig entsteht Thrombophlebitis sowohl im Anschluß an Geschwulstknoten, als auch in der Nachbarschaft eitriger Herde in der Leber. (Diese hämorrhagische Infiltration ist *kein echter hämorrhagischer* Infarkt.) — *Chiari* beschrieb Fälle von *selbständiger Endophlebitis obliterans* der Hauptstämme der Venae hepaticae (wahrscheinlich auf *syphilitischer* Basis) mit konsekutiver Thrombose und tief dunkelroter Färbung des Leberparenchyms, welche durch hochgradige Hydropsie bez. Ascites tödlich wurden. Über kongenitalen *Lebervenenverschluß* mit konsekutiver sog. „*idiopathischer Stauungsleber*" berichtet *Penkert*. Auch eine *mechanische Schädigung* der Lebervenen, als Insertionsapparat an der V. cava, infolge Zerrungen ist zur Erklärung der Endophlebitis mit Thrombose angeführt worden (*Kretz*). An eine *primäre*, durch zentrale Circulationsstörungen (Herzleiden) bedingte *Thrombose* denken *Umbreit* und *Faul*. *Strasberg* erwägt die Eventualität, ob die Thrombose nicht vielleicht durch eine Infektionskrankheit, namentlich Influenza bedingt werde. (*Lit.* bei *Meyer* und bei *Heß*.)

Vanzetti leitet eine besondere Form der *Cirrhose* von einer mit *Phlebitis productiva* der Cava verbundenen *produktiven Phlebitis der Lebervenen* ab.

γ) **Retrograde Embolie in der Vena hepatica.** Auffallenderweise kommen in seltenen Fällen retrograde Embolisierungen in die Lebervene vor. Die Emboli werden durch die Pulswelle des rechten Atriums entgegen dem Strom in die Vene geworfen. Man nennt diesen Vorgang auch venöse Embolie oder retrograden Transport. (Vgl. S. 109.) Selten erfolgt auf diese Weise auch Absceßbildung durch Embolie infektiöser Pfröpfe (s. S. 586).

b) Einfache Circulationsstörungen in der Pfortader und der Leberarterie.

Pfortader. (V. p.) Verstopfung des Stammes, welche durch Thrombose oder Geschwülste gelegentlich zustande kommt, ist für das Lebergewebe selbst ohne Folgen; nur die Gallensekretion wird bald nachher vorübergehend herabgesetzt. Im Wurzelgebiet der V. p. tritt jedoch mächtige Hyperämie, Milzschwellung oft erheblicher Größe (im Dünndarm zuweilen selbst vollendete hämorrhagische Infiltration) und meist Ascites ein. Die Leberarterie besorgt die Ernährung des Parenchyms, und mit der Zeit schafft sie, vorausgesetzt, daß sie intakt ist, durch reichliche Blutzufuhr auch einen funktionellen Ersatz für die V. p. (Ein umgekehrtes Verhältnis findet *nie* statt.)

Der Weg, auf dem das geschieht, ist, wie bereits S. 564 erwähnt, folgender: Die *Leberarterie* versorgt, indem sie in *Kapillaren* übergeht, als Vasa nutritia das Gewebe der Glissonschen Scheide und der in derselben liegenden interlobulären Kanäle. Danach gelangt das Blut in *Venen*, die sich in die *interlobulären Pfortaderäste* eröffnen; durch diese gelangt es in die intralobulären Kapillaren der Acini.

L. Pick weist in einer interessanten Arbeit darauf hin, daß so wesentlich bei der *Thrombose des Pfortaderstammes* einerseits für den rein hämodynamischen *Ausgleich die gewöhnliche hepatofugale* kollaterale Ableitung ist, wie wir sie auch bei der Lebercirrhose (s. dort u. S. 573) sehen, andrerseits aber durch die „akzessorischen Pfortadern" des Omentum minus, die sich direkt in die Leber einsenken und mit den Venen der Magenwand und des Duodenums Anastomosen besitzen, die Möglichkeit einer funktionell brauchbaren *hepatopetalen* Kollateralbahn gegeben ist, die auch für den Gastro-Intestinaltraktus überhaupt nutzbar gemacht werden kann und die dem sonst brachliegenden Lebergewebe Blut zuzuführen vermag.

Pfortaderthrombose kann: a) *fortgeleitet* sein aus dem Wurzelgebiet der V. p. (V. mesenterica, lienalis, so nach Milzinfarkt), b) an *Leberkrankungen*, bes. Cirrhose (wobei es auch zu Phlebosklerose der V. p. kommen kann, vgl. *Borrmann, Risley, Adamson, Sorrenti*), Syphilis, Tumoren, sich anschließen, c) durch *Kompression* von seiten eines benachbarten Tumors oder

von Gallensteinen entstehen; dabei spielen infiltrierte Lymphdrüsen die Hauptrolle, d) nach *Traumen*, Zerrungen, Einrissen der Wand der V. p. entstehen (*Saxer*, *Heller*, *Schmorl*, *Pronfeld*), e) durch *Lageanomalien* der V. p. bedingt sein (Druck des Cysticus auf die rechts von ihm verlaufende V. p., *Heidt*, Lit.), f) *marantisch* entstehen, so bei Lues congenita, Malaria, Phthise oder g) *aus unbekannter Ursache* (s. *Schulz* u. *Müller*, u. Lit. bei *Thorel* und *Lissauer*). — Fälle älterer Pylethrombose mit *kavernöser Umwandlung* sind selten (*Riedl*, *Verf.* Lit.), eher wird der Stamm durch Organisation des Thrombus fibrös geschlossen; *L. Pick* beschreibt einen Fall von Totalverschluß des Pfortaderstammes durch ein Kavernom (phlebogenes Angiom s. S. 108) der Venenwand. *Verf.* möchte aber auf Grund einer Beobachtung von kavernöser Thrombose, welche bei einer 56j. Frau Stamm und intrahepatische Äste der Pfortader betraf (Lienalis und mehrere Mesenterialvenenäste thrombosiert, hämorrhagische Infarcierung mehrerer Dünndarmschlingen) und histologisch mit der im Fall *Verf.*'s übereinstimmte, mit letzterem an dem Tumorcharakter in *Pick*'s Fall zweifeln. In Fällen *chronischen Pfortaderverschlusses* pflegt man eine starke Milzvergrößerung zu beobachten; sie enden nicht selten durch Blutung aus Oesophagusvarizen (*Riedl*, *L. Pick*, Lit.). Über Pylethrombose im Anschluß an *Pylephlebitis* vgl. S. 585. — (Über die Blutströmung in der V. p. vgl. bei *Schmid*.)

Ist der Druck in der Leberarterie ausnahmsweise gering, oder ist zugleich ein Ast der Leberarterie verstopft oder diese sklerotisch, oder besteht allgemeine venöse Stauung, so tritt nach embolischen oder thrombotischen (einfachen oder sehr häufig durch Krebsmetastasen, selten auch, wie *Verf.* sah, durch Tuberkel bedingten) Verschluß eines Pfortaderastes eine Art *hämorrhagischer Infarcierung* (*sog. atrophischer roter Infarkt, Zahn*) ein, welche oft einen umschriebenen, annähernd keilförmigen meist bis zur Oberfläche reichenden dunkelroten Bezirk (Spitze nach dem Leberhilus) einnimmt. Das Blut der Vena hepatica strömt zurück in den von der V. p. nicht mehr gefüllten Bezirk. Die acinöse Zeichnung bleibt dabei anfangs erhalten, das Zentrum der Acini sticht aber durch dunkle Färbung gegen die Peripherie ab; die Herde unterscheiden sich außer durch ihr Umschriebensein in nichts von der gewöhnlichen Stauungsleber (vgl. *Chiari*). Später folgt Atrophie der betroffenen Acini und Induration.

Kleine Äste der V. p. können verschlossen werden, ohne daß Circulationsstörungen folgen. Die Leberarterie tritt dann durch die oben erwähnten interlobulären Anastomosen vikariierend ein. Sind jedoch *kleinste Pfortaderäste* verstopft, die jenseits der interlobulären Anastomosen liegen, oder sind die *intralobulären Pfortaderäste* selbst obliteriert oder thrombosiert, wie das z. B. bei Lebercirrhose oder infolge von Geschwülsten (Carcinomen) geschehen kann, so folgt eine *Atrophie* von Leberzellen, oft auch eine recht ausgedehnte *Nekrose* mit oder ohne Hämorrhagie **(anämischer oder hämorrhagischer Infarkt).** Die nekrotischen Massen färben sich zuweilen durch Gallenfarbstoff graugrün und können die Konsistenz von weichem Kitt haben. Die Leberarterienäste sind zwar oft sehr stark erweitert (Fig. 328), aber sie können ihr Blut nicht an die Acinuskapillaren abgeben. — Werden *innerhalb der Leber zahlreiche Pfortaderäste verlegt* (bes. bei *Cirrhose*), so treten zwar (hepatofugale) *Kollateralen* ein (vgl. S. 570), aber schwere Stauungserscheinungen und Ascites werden trotzdem oft nicht verhindert. Die wichtigsten Kollateralen sind Verbindungen der Pfortaderwurzeln mit den Venae oesophageae inf., die in die Vena azygos und mit den Venae haemorrhoidales, die in die Venae hypogastricae einmünden (vgl. auch S. 104 u. bei Lebercirrhose).

Bei **Eklampsie** werden meist fibrinöse Thromben in den Kapillaren und kleinsten Ästen der V. p. beobachtet, welche ebenso wie Schädigungen (Verfettung u. Nekrose) des Capillarendothels wohl *toxischen* Ursprungs sind und mit **hämorrhagischen und anämischen Nekrosen** des Leberparenchyms einhergehen (*Schmorl* a. a. O.; s. auch *Konstantinowitsch*, *Ceelen*, *Wegelin*), was dann zu einer grob sichtbaren Veränderung führt, auf welche *Jürgens* zuerst hinwies. Die

Oberfläche der Leber ist in typischen Fällen ganz gesprenkelt durch punktförmige oder zierliche, blütenartig gestaltete oder landkartenartig gruppierte *rote Flecken*, die hier und da leicht eingesunken sind, an anderen Stellen aber keine Niveauunterschiede zeigen. Am Ansatz des Ligamentum suspensorium konfluieren die Flecken oft; hier ist die Oberfläche dann diffus rot und die Kapsel deutlich von *Blut unterlaufen*. Auf dem *Durchschnitt* der Leber sieht man allenthalben unregelmäßig eckige *rote Flecken* mit teils erhaltener, teils geschwundener acinöser Zeichnung, dunkler, tiefer liegenden Centren der Acini, oder im Gegenteil etwas vorquellend, dabei dunkelrot oder grau und von opaken Aussehen (Fig. 322). Vereinzelt sieht man *kleine Bezirke* von rundlicher Gestalt, mit *deutlichen* oder verwaschenen, großen, opaken Acini. Auch bei *Neugeborenen*, welche an Krämpfen litten und von eklamptischen Müttern stammten, sah *Verf.* öfter ähnliche Veränderungen. — Platzen die subkapsulären Blutbeulen, so können Blutungen in das Cavum peritonei erfolgen, die zuweilen selbst bedrohlich werden. Kleine punktförmige *Blutungen* sind bei E. sehr häufig auch in den serösen Häuten und Schleimhäuten, sowie in den Nieren und Lungen, im Gehirn und seinen Häuten zu beobachten. Große Hirnblutungen s. S. 102. — *Placentarzellen-* und *Fettembolie* s. bei *Lunge* (S. 240 u. 248).



Fig. 322.
Stück einer **Leber mit vielen hämorrhagischen Herden bei Eklampsie.** Zugleich ist ein *Echinococcus hydatidosus* darin; die durchsichtige hyaline *Membran* ist eingerissen und faltig abgehoben. *Adhärenz* mit dem Zwerchfell. 32jähr. Frau. 3/4 nat. Gr. Beob. des Verf. in Basel.

Neuere Untersuchungen weisen darauf hin, daß die Leber bei der Eklampsie in sehr verschieden schwerer Art betroffen sein kann, ebenso wie bei der Eklampsie selbst sehr verschiedene Varianten zu unterscheiden sind, so: a) typisch mit Krämpfen, b) atypisch ohne solche, c) schwere Hyperemesis gravidarum, sämtlich eventuell mit Icterus; ferner verschiedenartige Schwangerschaftsbeschwerden (Ptyalismus, Neuritis, Sehstörungen u. a.); vgl. hierüber *Schickele* (Lit.). — **Lit.** über Eklampsie, bes. auch über neuere *Theorien* s. im Anhang.

Arteria hepatica. Verschluß der gesunden Arteria hepatica propria (jenseits der Abgabe der A. gastrica dext.) hat, wie experimentell gezeigt wurde (*v. Haberer*, Lit. *Nekrose*), tödliche totale *Nekrose* der Leber zur Folge.

War die Leberarterie hochgradig sklerotisch, so bleibt der Effekt eher aus, da sich dann eventuell vorher genügend Kollateralen entwickelten. — Verschluß einzelner Äste hat bei den reich entwickelten Anastomosen der Arterienäste gewöhnlich keine Folgen. Nur wenn *kleinste* Ästchen verstopft sind oder wenn die Herzkraft sehr darnieder liegt, entsteht höchst selten einmal hämorrhagische Infiltration, indem sich das Blut in dem Bezirk anstaut; meist folgt anämische *Nekrose*, die äußerlich oft wenig bemerkbar ist. Das Lebergewebe wird lehmfarben,

In seltenen Fällen entsteht *Nekrose nach Verschluß eines großen Astes der A. h.*, und es folgt narbig-fibröse Umwandlung eines größeren Leberbezirkes. *Verf.* sah das bei einem 42jähr. Manne im Anschluß an ein traumatisches (*Hufschlag* vor 8 Monaten), fast walnußgroßes *Aneurysma* eines großen intrahepatischen *Astes der Leberarterie*, das später in den Ductus hepaticus perforierte und zu Verblutung in das Duodenum führte (*publ. von Mester*).

Leberarterienaneurysmen sind im ganzen sehr selten; außer der traumatischen kommt bes. infektiöse Entstehung in Betracht; Tod meist durch Ruptur des An.; selten, wie in Fällen von *Wetzold* und *Reichmann*, erfolgt zugleich damit eine Leberruptur. (**Lit.** im Anhang.)

Ausgedehnte **anämische Nekrosen** (anämisch-*nekrotische* Infarkte) sieht man gelegentlich in Lebern, die von zahlreichen *Krebsmetastasen* durchsetzt sind, ferner bei tiefen traumatischen *Leberrupturen* (Lit. bei *Chiari*) mit Zerreißungen (*Orth*) und Thrombose von Gefäßen (*Ästen der Vena portae oder Leberarterie, Verf.*); diese ausgedehnten Nekrosen können sich erst in Tagen nach dem schweren Trauma ausbilden, oder entstehen unmittelbar durch das Trauma infolge einer Abquetschung, Zertrümmerung oder einer direkten Kommotionsnekrose von Lebergewebe. *Nekrose* nach Stichverletzungen des Lebergewebes s. *Wakasugi*. Lit. über Leberverletzungen s. *Boljarski*. — *Entstehungsmechanismus der Leberruptur durch stumpfe Gewalten* s. *Wolz* und *Holz*.

c) **Blutungen.** Von den bereits erwähnten Fällen (Verstopfung der Lebervene, Eklampsie) und von Traumen abgesehen, kommen Blutungen in der Leber infolge von Veränderung der Gefäßwände bei hämorrhagischer Diathese (Purpura u. a.), verschiedenen Infektionen (Syphilis, s. *Denis* u. *Rössel*) und Intoxikationen, so besonders bei Phosphorvergiftung, vor. Meist sind sie multipel, in der Regel von geringer Ausdehnung und subkapsulärer Lage. — Eine ungewöhnliche Form *miliarer kugeliger Blutungen*, deren Entstehung durch eine akute (agonale) Zerreißung dilatierter Lebervenen nachzuweisen war, beschrieb jüngst *Meyer*.

d) **Ödem.** *Ödem* lokalisiert sich vorwiegend im periportalen Bindegewebe, das sich zu dicken, sulzigen Zügen verbreitern kann. Nach *Birch-Hirschfeld* können die Räume zwischen Leberzellbalken und Kapillaren (perivaskuläre Lymphräume) durch serösen Inhalt erweitert werden, und die Leber kann im ganzen vergrößert und durchfeuchtet sein. Doch ist die makroskopische Beurteilung oft unsicher. Das Ödem kann ein mechanisches Stauungsödem sein, z. B. infolge von Herzfehlern oder nach der Geburt entstehen, oder es ist ein entzündliches, z. B. im Anschluß an Entzündung der Gallengänge, Pfortaderphlebitis u. a. *Birch-Hirschfeld* war der Ansicht, daß das Ödem durch Druck auf die Gallengänge bei Neugeborenen zu *Ikterus* führen könne; *Verf.* hat das niemals gesehen. Auch bei Erwachsenen sieht man bei hochgradigstem Ödem nie Ikterus.

V. Einfache und braune Atrophie der Leber.

Wir lernten bereits die *Druckatrophie* der Leber kennen, bei der infolge eines Druckes von außen eine Atrophie der Leberzellen herbeigeführt wird, ferner die *zyanotische Atrophie* infolge venöser Stauung. Weiterhin sahen wir Atrophie als *Folge lokaler Ernährungsstörungen* und werden später noch verschiedenen lokalen Affektionen in der Leber begegnen, welche Atrophie herbeiführen; es sei auch auf den Druck, den wucherndes Bindegewebe durch Konstriktion ausübt, sowie auf den Druck von Geschwülsten und Parasiten hingewiesen. Eine besondere Art von A. (degenerative A.) ist die *akute gelbe und rote Leberatrophie* (S. 578).

Bei der einfachen und braunen Atrophie verkleinert sich die Leber in toto in ganz erheblicher Weise (eventuell bis auf ein Drittel ihres normalen Volumens), behält dabei annähernd ihre hellbraune Farbe oder nimmt ein tiefbraunes Kolorit an. Die Verkleinerung beruht auf einer Volumensabnahme der Leberzellen, besonders derjenigen in den zentralen Teilen der Acini. Dieselben werden klein, rund oder eckig, trüb, zum Teil schwinden sie vollständig,

Bei der braunen Atrophie werden die atrophischen Leberzellen durch Einlagerung eckiger oder rundlicher, gelber oder brauner Körnchen pigmentiert (Fig. 324 g). (Es sei daran erinnert, daß die Leberzellen physiologisch eine diffuse bräunlich-gelbe Färbung besitzen.) Die centralen Teile der Acini sind regelmäßig am stärksten pigmentiert*).

Die Gewichtsabnahme kann hierbei enorm sein; ja sie kann, wie eine Leber der Basler Sammlung von einer 75jähr. Frau zeigt, sogar auf 542 g heruntergehen.

Die *einfache* Atrophie kann man am besten bei *Verhungerten* sehen, wenn der Tod in verhältnismäßig kurzer Zeit erfolgte. — Bei länger dauernden *Inanitionszuständen* (z. B. bei einem Oesophaguscarcinom) und ferner fast regelmäßig bei der allgemeinen Atrophie des Körpers im *Alter* begegnen wir meistens der *braunen* Atrophie (*A. fusca*). Bei beiden Formen ist die Oberfläche der stark verkleinerten Leber glatt oder aber feinrunzelig, da die Glissonsche Kapsel zu weit geworden ist. Die Konsistenz wird infolge der relativen Zunahme des Bindegewebes fest, oft lederartig zäh. Die Schnittfläche zeigt eine sehr deutliche, zierliche acinöse Zeichnung. Die Acini erscheinen jedoch auffallend klein; ihr Zentrum ist etwas tiefer gelegen und gesättigt braun, die Peripherie ist heller braun bis gelbbraun.

Zunächst und am auffallendsten atrophieren *die Ränder der Leber*; sie werden scharf, platt, weiß, fibrös und grenzen sich scharf gegen das übrige Parenchym ab; die Lebersubstanz ist hier in dem oft geradezu lappigen und durchscheinenden fibrösen Saum ganz geschwunden, und man sieht nur noch einige weiße Züge, welche Gefäßen und großen Gallengängen entsprechen, die in gefäßarmem faserigem Gewebe liegen.



Fig. 323.
Fettinfiltration der Leber bei einem Phthisiker. Das Fett (*f*) liegt in den peripheren Teilen der Lobuli. *c* Zentralvene erweitert; braunes Pigment in den sie umgebenden Leberzellen. *p* Pfortaderäste. *l* Leberzellbalken. *t* Miliarer Tuberkel im interacinösen Gewebe; ein zweiter oben, ein dritter rechts im Bild. Schwache Vergr.

Die *braune Pigmentierung* beruht teils darauf, daß die Zellen mehr Pigment zurückbehalten, d. h. nicht weiter zu Gallenfarbstoff umwandeln, teils auf einer autochthonen körnigen Pigmentbildung bei der fortschreitenden Reduktion der Zellen. Das Pigment ist eisenfrei.

VI. Fettinfiltration der Leber (Infiltratio adiposa hepatis), Fettleber (Hepar adiposum), Lipomatose der Leber.

Fettinfiltration findet sich außerordentlich häufig. Die Zellen, besonders diejenigen im peripheren Teil des Lobulus, enthalten Fett in Körnchen oder Tropfen (Fig. 323), die

*) Hierdurch wird besonders auch das mikroskopische Bild sehr übersichtlich und die Orientierung in demselben sehr leicht. Bei keiner anderen Leber sieht man so viele deutlich zu differenzierende Lobuli in einem Gesichtsfeld, wie bei der braunen Atrophie.

Protoplasma ist unverändert, nicht getrübt. Ist die Zelle sehr fettreich, so wird der Kern zugleich mit einem schmalen Saum von Protoplasma an eine Seite gedrückt, und ein durch Zusammenfließen von Tröpfchen entstandener großer, dunkel konturierter Fetttropfen nimmt die Stelle des Protoplasmas ein. Ist der Tropfen sehr dick, so wird die Zelle dadurch größer (Fig. 324 c). Bei sehr starker Fettinfiltration kann ein Druck auf Leberzellen und Kapillaren ausgeübt werden, der wohl auch die Funktion der Leber beeinträchtigen dürfte.

Makroskopisches Verhalten. Die mit Fett infiltrierte Leber wird voluminös, und diese Vergrößerung kann sehr erheblich werden. Das Gewicht der Leber kann auf mehr als das Doppelte erhöht sein. Das Parenchym füllt die gespannte, spiegelglatte Kapsel so prall aus, daß die Kanten abgestumpft werden. Die Leber ist teigig, unelastisch, Fingereindrücke gleichen sich nur langsam oder gar nicht aus; sie wird brüchig*), ist von geringerem spezifischen Gewicht



Fig. 324.
a **2 normale Leberzellen** (ungefärbt). *b* **Trübe Schwellung** bei akuter Sepsis. *c* **Fettinfiltration** verschiedenen Grades. *d* **Fettige Degeneration,** 1 kleinkörnig bei Sepsis, 2 Leberzellen mit grobkörnigem Fett bei Phosphorvergiftung. *e* **Höchster Grad von fettignekrotischem Zerfall.** *f* **Glykogeninfiltration** bei Diabetes. *g* **Atrophische Leberzellen,** die eine mit wenig, die andere mit viel Pigment. *h* **Platte atrophische Leberzellen.**
Circa 500 fache Vergröß.

(schwimmt). Die Farbe ist blaß, braungelb, buttergelb, oder, wenn gleichzeitig Anämie besteht, lehmfarben. Ist die Fettleber gleichzeitig hyperämisch, so ist ihre Farbe gelbrot; bei stärkerer Fäulnis ist sie dann oft ganz rot (trüb fahlrot). Das Messer beschlägt sich beim Durchschneiden mit einem Fettüberzug; von der Schnittfläche läßt sich ein dicklicher, rahmartiger Saft abstreichen, in welchem man Fettaugen sieht.

Auf der *Schnittfläche* sieht man bei *mäßigen Graden* von Fettinfiltration deutlichste acinöse Zeichnung; die fettinfiltrierten, gelben, peripheren Teile der Lobuli bilden ein vorspringendes zierliches Netzwerk, das in seinen Maschen die tiefer gelegenen, dunkleren, centralen Teile einschließt und sich scharf gegen dieselben abhebt. Bei der totalen Fettleber (die wie Straßburger Gänseleber aussieht) ist die lobuläre Zeichnung undeutlich, da auch die centralen Teile der Lobuli voll Fett sitzen und die voluminösen Lobuli sich dazu noch so

*) Die Brüchigkeit macht die Fettleber zu traumatischen *Rupturen* geneigt. Vergl. sah z. B. eine durch intraabdominale Blutung tödliche mehrfache Leberruptur nach Fall aus dem Bette bei einem Alkoholdeliranten, ohne äußere Verletzungen.

aneinander pressen, daß auch die interlobulären Gewebsgrenzen mit den sonst darin makroskopisch sichtbaren Pfortaderästchen fast ganz verdeckt werden.

Bei gleichzeitiger Stauung entsteht die *fettige Muskatnußleber*, bei welcher die Centren noch tiefer liegen, dunkelbraunrot sind und ineinander übergehen. Die auf der Schnittfläche vorspringenden, gelben, peripheren Ringe resp. Teile des Netzwerks werden dadurch vielfach unterbrochen. — In manchen Fällen besteht eine Anordnung der fettinfiltrierten Teile in Form von prominierenden Fleckchen oder knötchenartigen Inseln, welche sich aus peripheren, an die bindegewebigen Winkelstellen angrenzenden Stücken benachbarter Lobuli zusammensetzen. Diese *granulierte Fettleber* kann eine gewisse *Ähnlichkeit* mit *Cirrhose* haben. — Eine ikterische Fettleber bietet das Bild der durch Galle goldgelb gefärbten *Safranleber* (Hepar crocatum).

Nicht selten sieht man *hellgelbe Bezirke*, wenig scharf begrenzt, die durch starke Fettinfiltration einzelner Leberpartien entstehen, in sonst nicht stark fetten Lebern; sehr oft ist dies in der Säuglingsleber zu sehen; sie erinnern an die S. 566 erwähnte helle Fleckung. — *Herdförmige Verfettung* kann die Folge embolischer oder infektiös-toxischer Vorgänge sein.

Unter welchen Bedingungen kommt Fettinfiltration der Leber vor?

Ein mäßiger Grad ist *physiologisch* und die Folge von reichlicher Fettnahrung. Das Fett findet sich zur Zeit der *Verdauung* in der *Peripherie der Acini*, da die Pfortader es heranbringt. Auch während der Dauer der *Schwangerschaft* und *Laktation* ist die Leber mehr mit Fett beladen. 2—3% Fett sind sicher noch normal; schwer ist zu sagen, wo die Fettinfiltration anfängt pathologisch zu werden. — *Eine zu reiche Infiltration findet sich unter scheinbar konträren Bedingungen und zwar sowohl a) bei Überernährung, als auch b) bei atrophischen Zuständen.*

a) Sie findet sich bei *Individuen*, die neben anderer üppiger, eiweiß- und fettreicher Nahrung vor allem *Kohlehydrate*, aus denen Fett wird, in übergroßer Menge aufnehmen und dabei wenig verbrauchen, sich wenig bewegen (ähnlich wie bei den Straßburger Gänsen, die bei beschränkter Bewegung reichlich mit Amylaceen gestopft werden). Es scheint eine individuelle Disposition zur Lipomatosis zu gehören. Unter diesen Bedingungen kann es zu allgemeiner Fettleibigkeit (*Obesitas, Polysarcie, Lipomatosis universalis*) kommen, wobei ein mächtiger Fettansatz im subkutanen Gewebe, den Muskeln, dem Mesenterium, Netz usw. stattfindet. Doch ist zu betonen, daß durchaus nicht jede Obesitas von starker Fettleber begleitet ist. — Dann sehen wir Fettleber bei *Potatoren*, und zwar hauptsächlich bei *Biertrinkern*, und hier kommt sowohl der hohe Gehalt an Kohlehydraten, wie die Wirkung des Alkohols in Betracht. Der Alkohol beschränkt die Oxydation des Fettes, da er selbst schnell zersetzt, verbrannt wird, und dadurch bleibt das Fett vor dem Zerfall bewahrt. Die Fettleber kann jahrelang bestehen. — Bei Potatoren kann sich Fettleber eventuell mit Cirrhose kombinieren.

b) Im Gegensatz zu der erörterten Entstehung kommt Fettleber aber auch häufig bei Individuen vor, die durch lange Krankheit abgemagert sind, an einer *Kachexie* leiden, so z. B. an hochgradiger *Anämie* oder an *Lungenphthise*, bei welcher sonst fast alles Fett aus dem Körper schwindet. Hier ist die Zahl der roten Blutkörperchen vermindert und man hat daraus gefolgert, daß die Oxydation des Fettes infolgedessen nicht genügend vor sich gehe. Man leitet die Fettaufspeicherung in der Leber aber auch aus einem raschen Zerfall von Albuminaten her, der bei diesen marantischen Zuständen oder chronischen Kachexien stattfindet; oder man möchte an eine *Wanderung* des aus dem subkutanen Gewebe, dem Hauptfettdepot, geschwundenen Fettes denken, welches dann in der Leber unverbrannt liegen bliebe. Die besonders bei Phthise nie fehlende *Stauung* in der Lebervene verhindert einen flotten Diffusionsverkehr zwischen Blut und Leberzellen und begünstigt dadurch wahrscheinlich das Liegenbleiben von Fett in den Leberzellen.

Untersuchungen der letzten Jahre legen die Vermutung nahe, daß manches, was früher als fettige Degeneration bezeichnet und als eine Umwandlung von Zelleiweiß zu Fett angesehen wurde, gleichfalls zur Fettinfiltration gehört. (Gute Übersicht über diese Frage bei *Fischer*

und *Herzbräune*.) Das gilt besonders von der Fettleber bei experimenteller Phosphorvergiftung und bei Phlorizinvergiftung, wo *Lebedeff*, *Rosenfeld* (s. auch *Schwalbe*, *Wallig*) eine auf dem Blutwege erfolgende Fettwanderung aus den Fettdepots und dem *Nahrungsfett* nach der Leber und eine Aufspeicherung in dieser nachgewiesen haben wollen. (Doch fragt es sich, ob ein verschiedener Schmelzpunkt zur Charakterisierung verschiedener Fettarten allein genügt.) Bei der degenerativen Fettinfiltration (vgl. S. 34) ist aber im Gegensatz zur einfachen Fettinfiltration wohl anzunehmen und in manchen Fällen tatsächlich nachzuweisen, daß das Protoplasma, die Zelle selbst krank ist. S. auch S. 578.

VII. Einfache Degeneration und entzündliche Degeneration (Hepatitis parenchymatosa).

Albuminöse Trübung und fettige Degeneration der Leberzellen.

Bei der fettigen Degeneration handelt es sich um einen von der gewöhnlichen Fettinfiltration dadurch wesentlich unterschiedenen Prozeß, daß, während bei der Fettinfiltration das Fett als ein Plus zu dem sonst gesunden Zellprotoplasma hinzukommt, bei der fettigen Degeneration auch *das Protoplasma selbst schwer geschädigt*, krank ist. Das Zellprotoplasma verändert sich, wobei die Erscheinungen des *albuminösen und fettigen Zerfalls* auftreten. Diese Prozesse sind gewöhnlich über die ganze Leber gleichmäßig verbreitet.

Bei der trüben Schwellung (I. Stadium der parenchymatösen Hepatitis) vergrößern sich die Leberzellen, quellen auf, wahrscheinlich durch Wasseraufnahme; das Protoplasma wird körnig, trüb, und auch der Kern kann undeutlich werden (Fig. 324 *b*). Auf Zusatz von Essigsäure verschwindet die albuminöse Trübung. — Die Leber ist mehr oder weniger stark vergrößert, weich, von opakem, mattgrauem Aussehen (zuweilen sieht sie wie gekocht aus); sie ist blutärmer wie normal, was auf Druck der geschwollenen Zellen auf die Kapillaren bezogen wird. Die Lobuli sind vergrößert. Die trübe Schwellung kann wieder zurückgehen, oder sie geht in die fettige Degeneration über.

Bei der fettigen Degeneration (II. Stadium der parenchymatösen Hepatitis) erkennt man in den ersten Stadien *mikroskopisch* noch ganz deutliche Leberzellen, welche feinste, stark lichtbrechende Fetttröpfchen enthalten (Fig. 324 *c*); das Zellprotoplasma ist getrübt. Die Zellen sind vergrößert, geschwollen. Die Fetttröpfchen können verschieden groß sein; bei manchen Affektionen sind sie besonders dick (z. B. bei akuter Phosphorvergiftung), bei anderen fast staubförmig klein. Das Vorhandensein größerer Fetttröpfchen macht die Unterscheidung von einfacher Fettinfiltration oft nicht leicht. Bei den schwersten Formen von fettiger Degeneration zerfällt die Zelle vollständig zu einem Detritus von Fett- und Eiweißkörnchen, was an Abstrichpräparaten gut zu sehen ist. Geringe Grade von fettiger Degeneration können wieder zurückgehen. Vollständig untergegangene Leberzellen können später eventuell durch eine regenerative Wucherung ersetzt werden.

Makroskopisch ist die diffus fettig degenerierte Leber anfangs vergrößert, später kleiner; sie ist schlaff, weich, auf dem Durchschnitt trüb, oft ohne deutliche acinöse Zeichnung, von gelbroter, gelbgrauer oder gelber Färbung; besteht gleichzeitig Anämie, so ist sie lehmfarben. Ist zugleich Icterus vorhanden, so entsteht die dunkelgelbe Safranleber.

Letzteres sieht man zuweilen in schweren Fällen von Typhus abdominalis, Cholera, Pocken. Die Kranken gehen cholämisch zugrunde (s. Cholämie S. 57).

Ätiologie der fettigen Degeneration und der trüben Schwellung.

Die fettige Degeneration, auch „*degenerative Fettinfiltration*" genannt, sehen wir als Teilerscheinung teils **entzündlicher**, teils **einfach degenerativer** Prozesse. In beiden Fällen ist eine hämatogene Schädigung des Zellprotoplasmas von wesentlicher Bedeutung für das Zustandekommen der pathologischen Infiltration.

Entzündliche fettige Degeneration entsteht wohl meist nicht unmittelbar, sondern es geht die **trübe Schwellung** voraus, und diese geht dann in fettige Degeneration über **(Hepatitis parenchymatosa).** Man begegnet der trüben Schwellung sowie der entzündlichen *Verfettung* bei schweren *Infektionskrankheiten* (Pyämie, Sepsis, Typhus abdominalis und recurrens, Variola u. a.), und hier sind die Fettkörnchen oft außerordentlich fein (Fig. 324 *c*). Auch die Kupfferschen *Sternzellen*, die selbst vermehrt sein können, enthalten dabei häufig Fetttröpfchen (s. *Plaine*, Arb. *G. Koch*), ebenso wie bei den gleich zu besprechenden Blutkrankheiten und Vergiftungen, alles Fälle, wo wir eine Schädigung der Sternzellen, also eine degenerative Verfettung annehmen können (Schilling, Lit.).

Einfache fettige Degeneration sieht man bei Chlorose, nach *Blutverlusten*, bei *perniciöser Anämie*. Bei letzterer findet eine *zentrale fettige Degeneration* in den Lobulis statt; wir sehen schwefelgelbe, nicht prominierende Fleckchen in regelmäßigen Abständen, den Acinuscentren entsprechend, während die Schnittfläche des verkleinerten Organs im übrigen infolge von Blutpigmentinfiltration bräunlich gefärbt ist. Wie *Rössle* betont, kommt diese durch Anämie bedingte centrale fettige Entartung auch bei Anämie auf anderer Basis (Syphilis, Sepsis, Tuberkulose, hohes Alter, chron. Darmkatarrh) vor; sie kann mit Stauung kombiniert sein. — Bei *Intoxikation* durch *Phosphor*, und zwar bei den ganz akuten Fällen, in geringerem Grade auch bei Arsenikvergiftung, findet man diffuse fettige Degeneration; oft ist die Fettkörnung so grob (Fig. 324 d_1) wie sonst nur bei der einfachen Infiltration. (Wie bereits erwähnt, will man bei der experimentellen Phosphorvergiftung eine *Fettwanderung* aus den Fettdepots nach der Leber und eine *Aufspeicherung* in dieser nachgewiesen haben. Vgl. S. 577.) Auch bei Intoxikation mit *Antimon*, *Blausäure*, *Chloroform* (bei längerer Einwirkung), *Jodoform*, *Chloral*, *Kohlenoxyd* sowie mit *Alkohol* tritt trübe Schwellung und fettige Degeneration ein, obwohl letztere nie die hohen Grade wie bei Phosphorvergiftung erreicht. Man findet die fettige Degeneration meist gleichzeitig auch in Nieren, Herzmuskel, Gefäßendothelien. Nach sehr langen oder wiederholten *Chloroformnarkosen* treten im Centrum der Acini Nekrosen und Detritus, in der Peripherie hochgradige fettige Entartung auf (*Beck*, Lit.). — *Partielle* fettige Degeneration entsteht durch Ernährungsstörungen infolge von Gefäßverlegungen.

Weitere Unterschiede der einfachen Fettinfiltration und der fettigen Degeneration (degenerativen Fettinfiltration).

Die Verschiedenheit macht sich an der *Größe* und der *Konsistenz* der Leber bemerkbar; bei der einfachen nehmen beide stets zu, bei der degenerativen ist die Leber zwar anfangs auch vergrößert, später aber nimmt die Größe um so mehr ab, je älter der Vorgang ist; die Leber wird dabei immer weicher, ist auf dem Schnitt trüb, ohne deutliche lobuläre Zeichnung. Entfernt man aus einem Schnitt von einer fettinfiltrierten Leber das Fett (z. B. durch Alkohol oder Äther), so bleibt da, wo Fett saß, ein von Vakuolen durchlöchertes, zusammenhängendes Leberzellsystem übrig, während man bei der gleichen Behandlung einer stärker fettig degenerierten Leber (10–14 Tage alte Phosphorleber, Leber der roten Atrophie u. a.) ausgedehntem Zerfall der Zellen und Schwund der Leberzeichnung begegnet.

VIII. Akute gelbe und rote (genuine) Leberatrophie.

Bei dieser ätiologisch nicht einheitlichen, aber wohl meist infektiös-toxischen, äußerst perniciösen Erkrankung tritt in einem Zeitraum von wenigen

Tagen bis 1—2 Wochen ein rapider, klinisch zuweilen deutlich zu verfolgender Schwund der Leber durch feinkörnig-nekrotischen und fettigen Zerfall ein.

Makroskopisches Verhalten. Die Leber wird bei der Sektion in der Regel in dem Stadium angetroffen, wo sie in typischer Weise verändert ist. Vor allem ist sie auffallend verkleinert, auf $^1/_2$ bis $^1/_3$; das Gewicht geht zuweilen bis auf 750 g herab. Alle Durchmesser sind an der Verkleinerung beteiligt, besonders stark jedoch der Dickendurchmesser. Das Organ ist platt, schlaff, welk, läßt sich leicht in Falten legen, ist zerdrückbar und fast wie eine halbflüssige Masse, gelegentlich aber auch zäher. Die Ränder sind scharf, platt, die Kapsel ist runzelig; in manchen Fällen ragen an der Oberfläche größere oder kleinere graurote Stellen hervor. Die Farbe ist entweder diffus gelb, oder ockergelb (wie angefeuchteter Rhabarber), wenn, wie meistens, zugleich Icterus besteht, oder sie ist rot und gelb marmoriert, wobei die roten Stellen dichter, derber, zäher, „splenisiert" (*Waldeyer*) sind, zuweilen von feinen grauen Trabekeln durchzogen werden und tiefer im Niveau liegen, während die gelben polsterartig hervorragen. Häufig sieht man um die größeren Äste der Vena portae tiefrote Färbung infolge von Blutungen. Auch in der gelben und roten Substanz sieht man oft kleine Blutpunkte. Die lobuläre Zeichnung ist oft fast ganz verwischt; eher ist sie noch an den gelben Stellen zu sehen, wo sie in früheren Stadien meist verquollen, grobacinös aussieht; an den roten ist sie immer vollständig verschwunden. Es läßt sich mit dem Messer ein opaker, flüssiger Brei abstreichen. Je akuter der tödliche Krankheitsprozeß verlief, um so mehr herrscht die gelbe Farbe vor.

In ganz akuten *Fällen* findet man die Leber *vergrößert*, mit verquollener, grobacinöser Zeichnung und meist von weicher bis pseudofluktuierender Konsistenz. Es gibt aber auch Fälle, wo man in den gelben Partien deutliche kleine Acini sieht, die Verquellung und hochgradige Weichheit also fehlt. Diese Verschiedenheit ist bei der Mannigfaltigkeit der Ursachen und dem verschieden raschen Verlauf der akuten Atrophie verständlich; so sah *Verf.* das letzterwähnte Verhalten bei autotoxischer Schädigung bei wochenlanger Kotretention bei Stenose im unteren Dickdarm.

In relativ alten Fällen dominiert die rote bis braunrote Farbe, und nur noch einzelne gelbe Inseln sind in der Leber zu sehen. Gallenblase und Gallengänge enthalten dann nur wenig Galle; oft ist diese schwach gefärbt und ist durchsichtig oder leicht getrübt.

(Es braucht *nicht immer die ganze Leber* an dem Degenerationsprozeß beteiligt zu sein. So sah *Verf.* z. B. das untere Stück des rechten Lappens derb, von gewöhnlicher, mäßiger Stauungszeichnung mit peripherer Fettinfiltration.)

Läßt man eine solche Leber an der Luft liegen, so bildet sich (besonders bei warmem Wetter) an den Schnittflächen und Gefäßenden ein *weißer, körniger, schimmeliger Überzug*, der aus kristallisiertem Leucin und Tyrosin (Fig. IV auf Tafel II) besteht. Diese Zerfallsprodukte der Eiweißkörper finden sich übrigens nicht nur bei der akuten Leberatrophie, sondern — wenn auch nicht so reichlich und regelmäßig — öfter auch bei septischen Infektionskrankheiten, desgl. bei Phosphorvergiftung.

Oft zeigen die *Nieren*, das *Herz* sowie die Muskeln fettige Degeneration, jedoch selten in höherem Grade. Die *Milz* ist meist geschwollen, zerfließend.

Mikroskopisch erkennt man da, wo die acinöse Zeichnung noch gut zu sehen ist, hydropische Schwellung, albuminöse Trübung und fettigen Zerfall der Leberzellen. An den schar-

gelben Stellen sieht man vorwiegend trübe, vielfach fettig granulierte Zellen und Zellreste. Zwischen dem weiten, leeren Kapillarnetz liegen hier und da auch verkleinerte, leere Zellen von ikterischer Färbung, vorwiegend einfach nekrotisch, zum Teil auch von fettig granulierter Beschaffenheit, welche keine Kernfärbung mehr annehmen. An den roten Stellen sind Leberzellen überhaupt nicht mehr zu sehen; auf Kosten der Leberzellbalken haben sich teils die Kapillaren stärker gefüllt, und man findet zwischen den weiten Maschen des Kapillarnetzes *Detritus*, der aus Fettkörnchen, Eiweißkörnchen, körnigem oder kristallinischem Gallenfarbstoff besteht, — teils hat sich an Stelle der Leberzellen von dem periportalen Bindegewebe aus eine lebhafte, zellreiche Wucherung etabliert, in welcher *eigentümliche epithelhafte Zellzüge* auffallen; diese herrschen in der Peripherie ganz vor und stimmen mit den *Gallengangswucherungen*, wie wir sie bei den Cirrhosen sehen, überein; dazwischen sieht man auch solide Zellstränge, welche Leberzellbalken gleichen und Reste solcher darstellen, oder, wenn sie keine



Fig. 325.
Akute gelbe Leberatrophie.
Man sieht 4 größere Äste der Vena portae, um diese die stark infiltrierte Glissonsche Scheide, in welcher zahlreiche Gallengänge und Gallengangswucherungen als gewundene Stränge und Schläuche liegen; anschließend Leberzellbalken; zwischen diesen 3 Hauptzirkulationszentren ist das Leberparenchym teils nekrotisch, teils total geschwunden und Kapillaren und infiltriertes fibröses Gewebe an seiner Stelle. 4 Krankheitswoche. Schw. Vergr.

degenerativen Veränderungen zeigen, wohl auch bereits neugebildet sind. Diese regenerativen *Neubildungen* schließen sich hauptsächlich an die Umgebung der größeren Gallengänge an, dringen aber von der Peripherie aus auch in das Innere der Acini ein. *Haufen von Rundzellen* kann man zuweilen zwischen den Gallengangswucherungen und im periportalen Bindegewebe sehen, hier und da auch in der Umgebung der Kapillaren der Läppchen. Stellenweise sieht man auch *Blutungen*. (Gelegentlich hat man auch Bakterien in Gallengängen, Pfortader, Kapillaren und im Gewebe gefunden, ohne daß jedoch dieser Befund konstant oder einheitlich wäre.) S. Fig. 325.

Die rote *Atrophie* ist das vorgeschrittenere, das *Ausgangsstadium*, in welchem bereits ein großer Teil des zerfallenen Leberparenchyms auf dem Lymphweg resorbiert und durch die Gallenwege in den Darm übergeführt wurde. Die gelbe (fettige) Atrophie geht in die rote (hyperämische) Atrophie über (*Zenker*). Die rote Farbe beruht wesentlich auf Füllung der erweiterten Kapillargefäße und Blutungen.

Bleiben Individuen nach akuter Leberatrophie am Leben, so kann teils von den Resten des Leberparenchyms, teils, und wohl der Hauptsache nach, von den Epithelien der neugebildeten resp. gewucherten interazinösen Gallengänge aus (*Meder*) eine *Regeneration* anheben, aus der das Bild einer mehr oder weniger grobhöckerigen *Cirrhose* oder aber einer *multiplen knotigen Hyperplasie* (*Marchand*) resultieren kann; dabei sind auf dem Durchschnitt weiche, stark vorquellende, kleine und bis kleinapfelgroße Knoten von weißgelber oder gelber oder graugelber oder ikterischer Farbe zu sehen, zwischen denen graue oder graurote oder dunkelrote (mehr oder weniger stark vascularisierte), verschieden breite Bindegewebszüge ziehen. Oberfläche grobkörnig, höckerig. (**Lit.** bis 1906 bei *Schoppler*.)

In manchen Fällen mag es sich bei den knotigen Hyperplasien um noch progrediente *subakute Leberatrophien* handeln, bei denen regenerative Vorgänge fast ganz fehlen und, wie in dem Falle von *Joest*, auch keine Bindegewebsvermehrung besteht (s. auch *Klopstock*, *Meyer*).

Ätiologisches, Verlauf der Erkrankung. Die Affektion betrifft auffallend häufig Frauen, vor allem Schwangere und Wöchnerinnen, selten auch kindliche Individuen (Lit. bei *Klopstock*), die zuweilen vorher nur kurze Zeit leicht krank — so in einem Falle des *Verf.* bei einem 3jähr. Knaben — oder scheinbar ganz gesund waren. Während es sich hier um eine *primäre* Erkrankung handelt, kann sich der Prozeß auch *sekundär* an bekannte *Infektionskrankheiten*, wie u. a. Variola, Erysipel, Osteomyelitis (*Meder*), angeblich auch Typhus und vor allem an puerperale und andere eitrige und septische Erkrankungen (*Ebler*, *Harbitz*, *Amberger*) anschließen. Syphilis (*Engel-Reimers*) im *Sekundärstadium* wurde wiederholt beobachtet (Lit. bei *Veszprémi* u. *Kanitz*, *W. Fischer*, *Graup*). Ferner hat man mit Recht an bakterielle Intoxikationen (Darmptomaine) vom Darm aus gedacht. Auch im Gefolge der Chloroformnarkose wurde sie beobachtet (*Guleke*). *Einheitlich ist die Ätiologie jedenfalls nicht.* Doch wird man wohl sagen dürfen, daß Infektionserreger und ihre *Toxine* dabei eine Hauptrolle spielen (s. Lit. bei *Quincke*, *Brockmann*). — *Nach der Ansicht* mancher Autoren kann auch Vergiftung mit Phosphor das Bild der akuten gelben Leberatrophie hervorrufen (vgl. dagegen S. 582). — Die Krankheit kann unter dem Bilde eines *Icterus gravis* verlaufen.

Bei der *primär auftretenden* Atrophie stellt sich zuerst ein *Icterus* ein (I. Stadium). Dann treten (im II. Stadium) schwere cerebrale Störungen (Coma, Konvulsionen) und Hämorrhagien in verschiedenen Organen (Darm, Magen, Genitalien) auf. Der Puls ist sehr beschleunigt. Die Temperatur ist meist normal; postmortale Temperatursteigerung bis zu 42° wurde beobachtet. Wenn die Erkrankung eine Schwangere betrifft, tritt meist Abort- oder Frühgeburt ein.

Leucin und *Tyrosin erscheinen* intra vitam im *Urin* und im *Blut*. Der Urin ist sehr arm an Harnstoff. Auf Harnstoffretention hat man die cerebralen Störungen und die hämorrhagische Diathese bezogen. Für den *Icterus* nimmt man eine *hämato-hepatogene* Entstehung an.

Die Leber bei der akuten Phosphorvergiftung.

Experimente über Phosphorleber s. S. 577 und 578 u. vgl. *Oppel*, *Maresch*, *Massowing*.

Die Leber kann hierbei in so hohem Grade verfetten, daß eine der akuten gelben Leberatrophie recht ähnliche Veränderung entsteht.

In den Fällen, wo der Tod bei Phosphorvergiftung (gelber P) *in den allerersten Tagen eintritt*, kann zuweilen *jeder charakteristische* Befund (Verfettung) fehlen. — *Nach drei Tagen* kann er aber bereits deutlich sein. Die Leber ist dann oft vergrößert, die Ränder sind gewulstet, die Farbe ist graugelb oder gelb, das Organ hat die teigige, fettige Beschaffenheit

einer Fettleber. Häufig ist Icterus vorhanden; die Leber sieht dann safrangelb, wie eine ikterische Fettleber aus. Die Zellen erscheinen mikroskopisch vergrößert, trüb, mit *auffallend großen Fetttropfen* (angeblich größtenteils eingeschleppt, s. S. 576) *gefüllt* (Fig. 324 d_1) und sind einzeln noch gut zu erkennen. Die Fetttröpfchen werden aber meist nicht so groß wie bei einfacher Fettinfiltration. — *Tritt der Tod spät ein* (nach 10—14 Tagen), was selten ist, so ist ein Teil der Leberzellen völlig zerfallen (Fig. 324 e); man sieht Zell- und Kerndetritus, ein anderer Teil ist bereits durch Resorption weggeschafft (die Ähnlichkeit mit der akuten Atrophie wird immer größer); die Leber ist *kleiner, aber zäher wie anfangs*. Die Färbung ist fleckweise oder diffus rot. Mikroskopisch werden auch Gallengangswucherungen gefunden (*Dinkler*).

Von anderen *Organveränderungen* findet man bei Phosphorvergiftung *fettige Degeneration* des Herzens, des Pankreas, der Nieren, der Magendrüsen, der Darmmuskulatur, der Gefäße und bes. auch der *Rumpfmuskulatur* (am deutlichsten präsentiert sich der schmutzig-gelbrote, trübe Pectoralis). Ferner findet man *Blutungen*, bes. im Panniculus adiposus. — *Icterus* bei Phosphorvergiftung s. Kapitel Icterus. S. 620.

Was die **Differentialdiagnose der Phosphorleber gegenüber der akuten gelben Leberatrophie** angeht, so ist mikroskopisch bei P.-vergiftung die *Verfettung*, bei akuter Atrophie die *Zellnekrose* vorherrschend. Der Zerfall bei P.-vergiftung beginnt in der Peripherie, der bei akuter Atrophie im Centrum der Acini. Leukocyteninfiltration und Gallengangswucherungen treten bei P.-vergiftung viel früher auf als bei der Atrophie (vgl. *Polberg*). Wenn auch die akute gelbe Atrophie anfangs mit einer Schwellung, Vergrößerung der Leber einhergeht (eigentlich also eine akute gelbe Hypertrophie ist), so ist das doch nur eine ganz vorübergehende Phase, und wenn die Fälle zur Sektion kommen, ist die *Leber in der Regel stark verkleinert*. — Umgekehrt findet man die Leber *bei der akuten Phosphorvergiftung*, welche meist in kurzer Zeit zum Tode führt, am häufigsten in dem Stadium, wo sie noch *vergrößert ist*, seltener in dem atrophischen Stadium. Wenn auch nach Ansicht mancher Autoren (s. S. 576) das hier in der Leber auftretende Fett nur Infiltrationsfett sein soll, so besteht die Bezeichnung 'fettige Degeneration' doch insofern zu Recht, als zugleich ein schwerer Zerfallsprozeß an den infiltrierten Zellen besteht. — Bei chronischer Phosphorintoxikation entsteht, wie *Wegner* experimentell zeigte, eine diffuse, interstitielle, zu Induration führende Hepatitis. Es können, wie *Polberg* vermutet, nach Vergiftungen bei Kindern auch *geschwulstartige Hyperplasien* resultieren, ähnlich wie sie mitunter nach akuter Atrophie vorkommen.

Postmortal scheiden sich bei der Phosphorleber (wie bei jeder schweren parenchymatösen Leberdegeneration) auch Kristalle von Leucin und Tyrosin an den Schnittflächen und Gefäßwänden aus. Im Harn kommen diese Substanzen nur selten reichlicher vor.

IX. Interstitielle Entzündungen der Leber.

Man kann an der Leber verschiedene Arten der Entzündung unterscheiden: A) *Parenchymatöse Hepatitis*, welche uns als *albuminöse Trübung* der Zellen oder als *fettige Entartung* begegnen kann. Sie wurde (auf S. 577) bereits besprochen. B) *Eitrige Entzündung, Absceßbildung*. C) *Chronische fibröse Hepatitis*. B) und C) sind *interstitielle* Entzündungen.

Eiterung und Absceßbildung in der Leber.

Abscesse entstehen nach Import von eitererregenden Mikroorganismen in das Leberinnere. Die Wege, auf welchen die Einfuhr stattfindet, sind, von infektiösen Traumen abgesehen, die Gallenwege, die Blut- und Lymphbahn. Die durch die Blutbahn vermittelten, durch Verschleppung von einem bereits vorhandenen Entzündungsherd entstehenden Abscesse heißen metastatische oder pyämische; die Hauptwege sind hier in erster Linie die Pfortader, dann

die Leberarterie. Weitaus am häufigsten entstehen Lebereiterungen durch Vermittlung der *Pfortader* und der *Gallengänge*.

Im letzteren Fall finden sich *Colibazillen*, bei den auf dem Blutweg entstehenden meist pyogene *Kokken* (vgl. *Pfortader*). *Amöbenabscesse* s. S. 584.

a) *Die eitrige Hepatitis wird durch die Pfortader vermittelt.* In die Pfortader gelangen nicht selten Eitererreger aus ihrem weitverzweigten Wurzelgebiet, am häufigsten bei *Ulcerationen des Darmes*. Es kommen in Betracht: dysenterische, typhöse Verschwärungen, verschiedenste Ulcerationen am Rectum, Coecum oder Processus vermiformis, welche auf die Umgebung übergehen. — Die Eitererreger, denen auch losgerissenes thrombotisches Material anhaften kann, gelangen aus den Darmvenen direkt in die Pfortader und *werden in die Leber embolisiert*.

Hier werden sie in kleinen, interlobulären Pfortaderästen oder in intraacinösen Kapillaren angetroffen und wachsen zu größeren Kolonien aus, verstopfen die Gefäße, wozu eine sekundäre Thrombose beitragen kann, und bringen hierdurch sowie durch chemische Wirkung das umgebende Gewebe zur **Nekrose.** Die Leberzellen werden trüb, körnig, grau oder graugelb, unfärbbar; dann zerfallen sie. Rings um die Nekrose entsteht eine lebhafte **eitrig-exsudative Entzündung.** Das eitrige Exsudat mischt sich mit den nekrotischen Gewebstrümmern, die sich dann allmählich auflösen, verflüssigen.

So entsteht ein **Absceß,** ein grüngelber Eiterherd. Diese *Abscesse* sind solitär oder multipel, von unregelmäßiger Begrenzung, anfangs oft noch von einem zunderigen, netzförmigen Trabekelwerk durchzogen, in welchem Gallengänge und Gefäße stecken können, die der Einschmelzung noch entgingen, und an dem noch breiige Brocken erweichenden Lebergewebes herumhängen. In solchen frischen Stadien findet man in der Umgebung meist eine Zone von hellerer, weißgelber Farbe, innerhalb deren das Lebergewebe von Eiter infiltriert, die acinöse Zeichnung plump, verquollen ist und die Leberzellen getrübt oder in fettigem Zerfall begriffen sind; in dieser Zone kann der Absceß sich noch weiter ausbreiten. — In späteren Stadien oder bei langsamerer Entwicklung wird der Absceß von mehr oder weniger gefäßreichem *Granulationsgewebe* umgeben und schließlich durch eine *fibröse Membran*, welche oft sehr solid ist, *abgekapselt*. Mitunter bildet sich ein großer *Absceß*, der kindskopfgroß und größer werden und 2 Liter und mehr eitrig-gelben oder helleren gelblichen bis milchigen oder braunen oder schokoladefarbenen, zuweilen jauchig riechenden *Inhalt* haben kann.

Diese Verschiedenheit der Farbe hängt vom Grade der fettigen Degeneration der Eiterzellen und von Blutbeimengungen ab.

Mitunter kann man die Konfluenz eines ganz großen Abscesses — *Verf.* sah einen solchen von Mannskopfgröße im rechten Lappen eines 58jähr. Mannes — aus mehreren kleineren nachweisen. In dem besagten Falle war der linke Lappen erheblich kompensatorisch vergrößert (wog *500 g*). Ausgang wahrscheinlich von phlebitischen Thromben in der Wand von Divertikeln des Sigmas.

Weitere Schicksale der Abscesse: Nicht selten **heilt** der Absceß lokal; der Inhalt wird teils resorbiert, teils dickt er sich käsig ein, nimmt eventuell reichlich Kalksalze auf und wird krümlig-mörtelartig. — Die schwielige Umgebung retrahiert sich. Selten ist Ausheilung mit rein schwieliger, strahliger Narbe. Ein Absceß kann auch zur **Perforation** gelangen; diese kann erfolgen: in die freie Bauchhöhle, mit breiter Öffnung durch das Zwerchfell in die Pleura,

die Lunge, die Bronchien, den Herzbeutel. Oft erfolgt Durchbruch in vorher gebildete Adhäsionen (abgesackte Eiterung), die sehr häufig sind, und kann dann sekundär in die freie Bauchhöhle oder in den Darm, die Gallenwege, die Cava inf., die Niere oder durch das Zwerchfell in die Brusthöhle und das Organ oder selbst in der Nabelgegend oder an einem entfernten Punkte durch die Bauchdecken nach außen stattfinden. — Mitunter hat der Absceß *Pylethrombose* oder auch *Phlebitis und Thrombose der Venae hepaticae* zur Folge. Von letzteren können dann Metastasen in den Lungen und eventuell im großen Kreislauf erfolgen.

Tropische (dysenterische) Leberabscesse. Die in den Tropen (besonders an Flußniederungen) so häufig vorkommenden, oft solitären und sehr großen Leberabscesse sitzen meistens im rechten Lappen. In Ägypten kommen auch multiple Abscesse häufig vor. Gewöhnlich besteht Icterus und Schmerzhaftigkeit in der Lebergegend. Die Leber wird weich, bei mageren Individuen ist Fluktuation durch die Bauchdecken wahrzunehmen. Die *Abscesse* sind meist auf *vorhandene Dysenterie* — öfter gerade deren leichte Formen — und auf Einschleppung von Entzündungserregern entweder durch die Pfortader oder nach anderen vorwiegend durch die Gallenwege zurückzuführen. Auch ein infektiöser Gastroduodenalkatarrh wird beschuldigt. Desgleichen der Alkohol, welcher ebenso wie die Malaria wenigstens ein prädisponierendes Moment abzugeben scheint. Man nennt die *tropischen Leberabscesse* auch *idiopathische*, spontane, weil die Genese in vielen Fällen unklar ist. *Kartulis* u. a. fanden in Leberabscessen die Amoeba dysenteriae, aber meist auch zugleich gewöhnliche Eitererreger (vgl. S. 186). Zuweilen beobachtet man *Ausheilung*, oder aber es tritt *Perforation* ein (s. oben). — *Godlee* betont den konstanten Befund von Leberzellen im Eiter, was *diagnostisch* wichtig sein kann, wenn der Eiter z. B. durch die Bronchien entleert wurde. — Ein wichtiges *diagnostisches Zeichen* soll ferner die *Skapulalgie*, der rechtsseitige Schulterschmerz sein. (**Lit.** bis 1903 bei *Perutz*, bis 1906 bei *Godlee*; s. auch Br. m. J. Nr. 2456, 1908 u. *Manson*.)

In anderen Fällen bilden sich die Lebervereiterungen im Anschluß an *eitrige oder jauchige Thrombophlebitis der Pfortader* (*Pylephlebitis und Pylethrombose*). Entweder entstehen dann durch Verschleppung erweichter Thromben septische Embolien, oder die Entzündung kriecht als Endophlebitis suppurativa oder vorwiegend als Periphlebitis oder periportale Lymphangitis (man denke an den großen Reichtum an Lymphbahnen) den Ramifikationen der Pfortader folgend in die Leber fort. Man findet die Pfortaderäste erweitert und mit Eiter oder mit mißfarbenen, braungrünen oder grünschwarzen Thromben erfüllt, ihre Wände dissoziiert, das periportale Gewebe mit Eiter infiltriert und gelb oder grünlich oder schiefergraugrün verfärbt. Die Leber im ganzen kann parenchymatös getrübt, geschwollen und weich sein. Auch die Milz ist oft stark vergrößert. Es entstehen so zunächst längliche, den *Pfortaderverzwei-*



Fig. 334.
Pylephlebitische Leberabscesse von büschelförmiger Anordnung (nach Appendicitis, 26j. Mann). Links unten ein größerer Pfortaderast mit Endophlebitis. Innerhalb der lobulären eitrigen Herde sind mit eitrigen Thromben gefüllte Pfortaderäste sichtbar. Im Lebergewebe Stauungserscheinungen. Nat. Gr. Samml. Göttingen.

gangen folgende kanalisierte Abscesse oder blattartig an den Pfortaderästen *sitzende graugelbliche Herdchen*, in deren Bereich anfangs die Leberazini noch zu erkennen sind; mit der Zeit gehen die Leberzellen, die von dem an Bakterien außerordentlich reichen Eiter umgeben werden, zugrunde, und es bildet sich ein grüner Eiterherd. Später konfluieren die lobulären Abscesse, und es entsteht ein *vielbuchtiges, mit mißfarbenem, zähem, mitunter stinkendem Eiter gefülltes Hohlraumsystem*. Die Umgebung ist oft graugrün verfärbt (Schwefeleisen). — Zuweilen greift die Entzündung auf die *Lebervenen* über (*Hepatophlebitis*), und von hier kann infektiöses Material vor allem in die Lungen weiter verschleppt werden.

Die **Entstehung der Pylephlebitis** (die klinisch vorwiegend die *Allgemeinsymptome der Pyämie* bietet) ist einmal so, daß Entzündungserreger aus dem Wurzelgebiet der Pfortader, z. B. bei einer Perityphlitis (in die Vena mesaraica sup.), *unmittelbar in das Gefäßlumen* (a) gelangen und dann Thrombophlebitis hervorrufen, die sich bis in die Porta fortsetzt (während in anderen Fällen die Bakterien gleich embolisch in die Leber weiter verschleppt werden). Das andere Mal entsteht die Pylephlebitis dadurch, daß eine Entzündung von der *Nachbarschaft auf die Pfortader* (b) übergeht, wobei die Eitererreger von außen nach innen in das Gefäß hinein gelangen, erst Phlebitis und dann Thrombose hervorrufen; diese aus der Nachbarschaft fortgeleitete Pylephlebitis kann von einem ulcerösen oder Geschwulstprozeß des Magens, des Pankreas, der Gallengänge, Gallenblase, Niere, Nebenniere, sogar der Wirbelsäule und der Rippen ausgehen. — Auch bei *Pyämie* beobachtet man die erwähnten Leberabscesse von periportaler Ausbreitung, selbst wenn der Ausgangspunkt des pyämischen Prozesses ganz peripher liegt, z. B. an einer Extremität. Oft sind dann auch Abscesse in den Lungen. Den Entstehungsvorgang hat man sich hier so zu denken, daß kleinste Haufen von Mikroorganismen, die überall *durch die Kapillaren* durch können, sich in den Leberkapillaren, in denen ja die Strömung sehr verlangsamt ist, ansiedeln, weiter wuchern und dann in die Pfortader gelangen und so metastatisch (c) die Thrombophlebitis erzeugen. *An eine grobe Embolie braucht man dabei nicht immer zu denken.*

Wird bei *Neugeborenen* **die Nabelwunde infiziert**, so kann eine *Phlebitis der* **Nabelvene** (welche teils Äste in das Leberparenchym einsenkt, teils sich durch eine Anastomose mit den intrahepatischen Pfortaderästchen verbindet, teils als Ductus venosus Arantii, als gerade Fortsetzung der Nabelvene, direkt zur Cava inf. führt) entstehen, die sich auf die Pfortader fortsetzen kann. Aus der Vene im Bereich der Nabelwunde quillt auf Druck Eiter hervor und der Stamm und die intrahepatischen Hauptäste der Pfortader können streckenweise mit eitrigem oder eitrig-jauchigem Inhalt gefüllt sein. Bemerkenswert sind auch dem *Verf.* bekannte Fälle, in denen es zu metastatischer Absceßbildung in der Leber und anderen Organen und zu Peritonitis kommt, und wo die Vene im Nabelbereich unverändert ist, der Nabel gut aussieht und sich die Phlebitis erst im weiteren Verlauf der Vene findet. (*Doenitz u. Kermauner*.) — Die Nabelvene kann aber auch nur die Bahn abgeben für eine Einschleppung von Infektionserregern von der Nabelwunde in die Leber, ohne selbst im Stamm beteiligt zu sein. In einer solchen Beob. des *Verf.* hatte die Nabelinfektion in 3 Wochen zur Bildung eines Systems von Abscessen im Lobus Spigelii geführt; in diesem waren die Venen eitrig entzündet, weit, dickwandig, mit Eiter gefüllt; Peritonitis. — Meist folgt *Peritonitis* und *Septico-Pyämie*. Nicht selten entstehen *zahlreiche kleinste circumscripte oder diffuse Entzündungsherde*, die nicht mit Blutbildungsherden zu verwechseln sind (s. *Doenitz*), oder auch *miliare Abscesse der Leber* (eventuell auch in Lungen, Milz, Nieren), die nicht mit miliaren Gummen verwechselt werden dürfen. — Häufiger als die Phlebitis ist die *Arteriitis* umbilicalis mit Thrombose (vgl. *Runge*); bakteriologisch hat man dabei zuweilen den B. pyocyaneus gefunden, *M. Wassermann*.

Nabelinfektionen können auch in der Weise die Leber schädigen, daß von einem infektiösen Nabelherd aus *Toxine* durch die Leber durchgeführt werden; man findet fettige Degeneration oder gar Nekrose der Leberzellen. Der akut entstehenden Leberinsuffizienz kann Ikterus (gravis) folgen (vgl. *Dürck*).

b) *Leberabscesse werden durch die Arteria hepatica vermittelt.* Der Vorgang ist selten und kommt am ersten noch bei septisch-pyämischen Zuständen, vor allem bei Endocarditis ulcerosa vor.

(*Stockey* sah öfters metastatische Abscesse nach *Erysipel*.) — Die Herde sind in der Regel klein, oft multipel, meist auf einzelne Leberteile beschränkt und bleiben im Leben in der Regel unerkannt. Sie liegen unter der Kapsel, beginnen als kleine, nekrotische Infarkte von trüber, graugelber Farbe, die von Bakterien durchsetzt sind. Wenn nicht infolge des schweren Grundleidens bald der Tod eintritt, kann sich ein Eiterherd ausbilden, über dem die Kapsel getrübt und verdickt ist. — Bei *Pest-Bakteriämie* kommen auch in der Leber nekrotisierende suppurierende miliare und größere Herde vor.

c) Leberabscesse werden durch die *Lebervene* vermittelt. Es kann in sehr seltenen Fällen durch die früher (S. 570) bereits erwähnte *retrograde Embolie* infektiöses Material in die Lebervene gelangen.

Man beobachtet das bei Thrombophlebitis der *Duralsinus* im Anschluß an *Mittelohreiterungen*, ferner bei *Gehirnabscessen* traumatischen Ursprungs (*Kopfverletzungen*). Die infektiösen Massen gelangen aus dem Duralsinus durch eine Vena jugularis, cava sup., rechten Vorhof, cava inf. rückwärts in die feineren Verzweigungen der Lebervene und bewirken dann die Absceßbildung (vgl. [illegible], Lit., der auch über experimentelle Erzeugung retrograd embolischer Leberabscesse berichtet). — *Hepatophlebitis* kann auch so entstehen, daß im Blut circulierende *Bakterienmassen in die Kapillaren* gelangen, sich hier vermehren und bis in die Centralvene fortsetzen. In anderen Fällen entsteht sie im Anschluß an Pylephlebitis oder an Gallengangsentzündung.

d) *Häufig entsteht Lebereiterung im Anschluß an Entzündung der Gallengänge*, in erster Linie bei Cholelithiasis.

Eitrige Entzündung der Gallengänge kann sich *aufsteigend* in das Innere der Leber fortsetzen und *Gallengangsabscesse* hervorrufen. Hierbei entstehen meist *multiple, kleine*, teils miliare, teils größere, meist erbsengroße, selten größere, *rundliche*, oft auf das dichteste zusammenliegende *Abscesse von galliger Färbung*. Nur selten bildet sich ein einzelner großer Absceß. Bei oberflächlicher Lage der Herde kann *Peritonitis* folgen.

Die Abscesse beginnen als eitrige Entzündung der Gallengänge und ziehen das interlobuläre Bindegewebe und dann auch das benachbarte Lebergewebe in ihren Bereich, wodurch sich eitrige, mit Galle gemischte *Zerfallshöhlen* bilden. — *Die Entzündung der Gallengänge entsteht* selten durch primäres Eindringen von Eitererregern (Colibakterien) aus dem Darm, sondern meist sekundär, wenn *Steine*, seltener *Ascariden* in den Gallengängen sitzen und die Wand lädieren; auch *ulcerierende Geschwülste* der Gallengänge können den Ausgangspunkt bilden. (Genaueres s. bei Gallenwegen.) Mit der Entzündung ist sehr häufig eine Gallenstauung verbunden, wenn Stein (seltener eine Geschwulst) obturierend wirken. — In solchen Fällen kann man die Leber gelegentlich von zahllosen, kugelrunden, meist erbsen-, vereinzelt auch bis kirschgroßen Abscessen in allen Lappen durchsetzt sehen, die an einzelnen Stellen so dichte Gruppen bilden, daß diese auf dem Durchschnitt wie ein mit gelbgrünem Eiter durchtränkter Schwamm aussehen, um so mehr, als die Abscesse auch zum Teil miteinander kommunizieren (*multilokuläre Abscesse*). Das dazwischen gelegene spärliche Lebergewebe ist weich und von grob gesprenkelter Acinuszeichnung. In einer dieser Beschreibung speziell zugrunde liegenden Beob. des Verf. (47jähr. Frau; Stein im Choledochus, schon seit 8 Wochen septische Erschei-

zeugen; seit 4 Wochen Icterus) hatte sich allgemeine *fibrinös-eitrige Peritonitis* an oberflächlich gelegene, durchscheinende Bläschen angeschlossen. — Werden *Gallengangsabscesse chronisch*, so bildet sich in ihrer Peripherie *Granulations-*, später *fibröses Gewebe* und grenzt die Herde gegen die meist abgeplatteten, benachbarten Leberzellbalken ab.

Selten ist die Entstehung eines Leberabscesses infolge *typhöser Ulceration* der Gallenwege (s. Vincent, Lit.).

Durch Einwanderung von *Ascaris lumbricoides* (s. S. 565) hervorgerufene seltene Leberabscesse beobachteten *Davaine*, *Scheuthauer*, *Leick*, *Saltykow*, *v. Saar* u. a.; auf die relative Häufigkeit derselben bei Kindern weist *Legrand* hin.

e) Leberabscesse können durch Vereiterung von *Echinokokken* entstehen oder die Folge von *Traumen* (auch von Kontusionen, wobei keine penetrierende Wunde bestand; relativ oft bei Kindern, *Legrand*) oder von chirurgischen Operationen sein. Ein einfaches *Ulcus des Magens* kann auf die Leber übergehen; es bildet sich eine Höhle, teils infolge von Magensaftwirkung auf das Lebergewebe, teils durch eitrige Schmelzung des Gewebes. Auch hier kann eine reaktive Bindegewebsbildung zu einem Abschluß gegen die gesunde Umgebung führen. — Selten abscedieren *Lebertumoren*.

Chronische interstitielle, fibröse Hepatitis. Lebercirrhose.

a) *Die gewöhnliche atrophische Lebercirrhose, Laënnecsche Cirrhose oder Granularatrophie der Leber.*

Das Wesen dieser chronischen Hepatitis beruht auf einer mit einem erheblichen Untergang von Lebergewebe Hand in Hand gehenden starken interstitiellen Bindegewebsentwicklung. *Letztere* ist die auffallendste Veränderung und beginnt zuerst als herdweise, mit lymphocytärer Infiltration verbundene Wucherung des Bindegewebes um die Pfortaderäste (S. 589 Fig. II). Hierdurch erscheinen die sonst spärlichen, schmalen Bindegewebszüge mikroskopisch als breitere, zellreiche Züge. Solange diese *Granulationsgewebsbildung* erheblicher ist als der Untergang der Leberzellen, ist die Leber vergrößert, dabei schwer und derb. Die Vergrößerung kann so bedeutend sein, daß man von einem *hypertrophischen I. Stadium* spricht.

In den meisten Fällen ist dasselbe jedoch nicht deutlich ausgesprochen, ja manche leugnen sein Vorkommen ganz (vgl. *Chiari*). Manche Cirrhosen, bes. bei Potatoren, gehen aber dauernd mit Volumvermehrung einher. Man kann das *große granulierte Leber* nennen. Den Grund für die Größe kann eine bereits bestehende *Fettleber* oder die Ausbildung sehr lebhafter Regenerationsvorgänge am Parenchym abgeben. Man kann hier Fälle sehen, wo die Oberfläche glatt ist.

Hierauf wandelt sich das Granulationsgewebe zu *schrumpfendem* Narbengewebe um, und dann ist stets ein erheblicher Teil des Leberparenchyms bereits zum Schwund gebracht (*II. Stadium*). Die Leber wird kleiner, hart, knirscht beim Durchschneiden. Der linke Lappen ist am auffallendsten verkleinert (Fig. 327). Das Gewicht geht bis auf 1200, ja 900 g herab. Die Schnittfläche zeigt ein makroskopisch sichtbares Netz von Bindegewebe (Fig. 332). Da die Fasern desselben mit dem Überzug zusammenhängen, so wird die Oberfläche durch die Retraktion der Züge eingezogen und körnig (*Granularatrophie*). Der Überzug ist stellenweise grauweiß, getrübt, verdickt. Die Granula der Oberfläche sind kleiner (stecknadelkopfgroß und weniger) oder größer (wie Schuhnägelköpfe), je nachdem die inneren Maschen weiter oder enger sind. (Cirrhosen mit sehr großen Höckern sind stets auf Lues verdächtig.)

Ausnahmsweise ist die ganze Oberfläche des verkleinerten Organs oder ein größerer Teil desselben (z. B. ein rechter und linker Schnürlappen) fast ganz oder ganz glatt, während die Schnittfläche das deutlichste Bild der körnigen Cirrhose zeigt.

Die zellreichen und später fibrösen und an elastischen Fasern (die vom präexistierenden Bindegewebe ausgehen, *Flesner*) immer reicher werdenden Züge sind anfangs graurot, später blasser. Sie umgeben nicht die einzelnen Acini, sondern dringen in die Acini ein und ziehen durch dieselben hindurch, wodurch *sie ganz willkürliche Stücke* abgrenzen, welche nachher im wesentlichen *rundliche Felder* oder *Inseln, Körner* von Leberparenchym, sog. *Pseudoacini*, darstellen.

Manche sprechen hier auch von 'multilobulärer' Form. Die Bezeichnung empfiehlt sich aber nicht, weil es 1. eine monolobuläre Form, wobei also die Bindegewebsentwickelung sich genau in der Umgebung der einzelnen Acini hielte, gar nicht gibt, und weil es sich 2. bei den Körnern nicht um Umschnürung vieler ganzer Lobuli, sondern um Abschnürung beliebiger Stücke eventuell von vielen Lobuli handelt. Serienschnitte belehren uns über die eigentliche, höchst unregelmäßige Gestalt der *pseudoacinösen Körner*. — (Auch die Gitterfasern — s. S. 565 — wachsen bei der Cirrhose, s. *Herxheimer*.)

Der Prozeß braucht nicht überall gleichmäßig entwickelt zu sein. Besonders anfangs können normale Teile mit erkrankten abwechseln. Das von

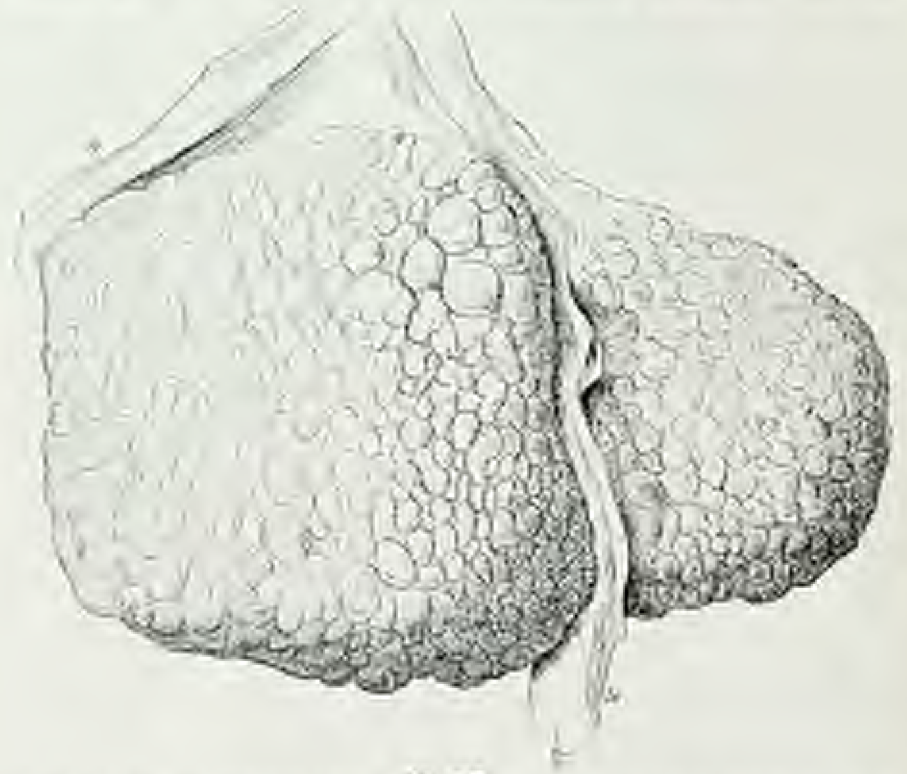


Fig. 327.
Atrophische Lebercirrhose, von einem Schnapstrinker. Ungewöhnlich grobhöckerige Form. *ls* Lig. suspensorium. *lr* Lig. rotundum. $^2/_3$ nat. Gr.

den fibrösen Zügen durchzogene, in jene Körnchen auseinander getrennte Leberparenchym bietet oft keine groben Veränderungen; es kann aber auch Zustände der Atrophie bieten, oder die Zellen haben zwar normale Gestalt, sind aber abnorm, vor allem aber mit Fett oder Gallenfarbstoff infiltriert. Zum anderen Teil findet aber auch eine vikariierende Hypertrophie und auch eine *Neubildung von Leberzellen* statt, wobei sich die jungen Zellelemente durch helles Protoplasma (*helle Zellen* — *Kretz*, *Adler*) kenntlich machen können; dadurch arrondieren sich die Pseudoacini und treten als pralle, gelbe oder grüne oft nur stecknadelkopfgroße Körnchen und rundliche, bis linsengroße Inseln, zwischen den sie ringförmig umgebenden graurotem oder grauweißen Bindegewebszügen auf der Schnittfläche um so stärker, oft förmlich wie kleine Geschwülste (Adenome) hervor. Manchmal hat die körnige Schnittfläche auch eine gewisse Ähnlichkeit mit der des Pankreas.

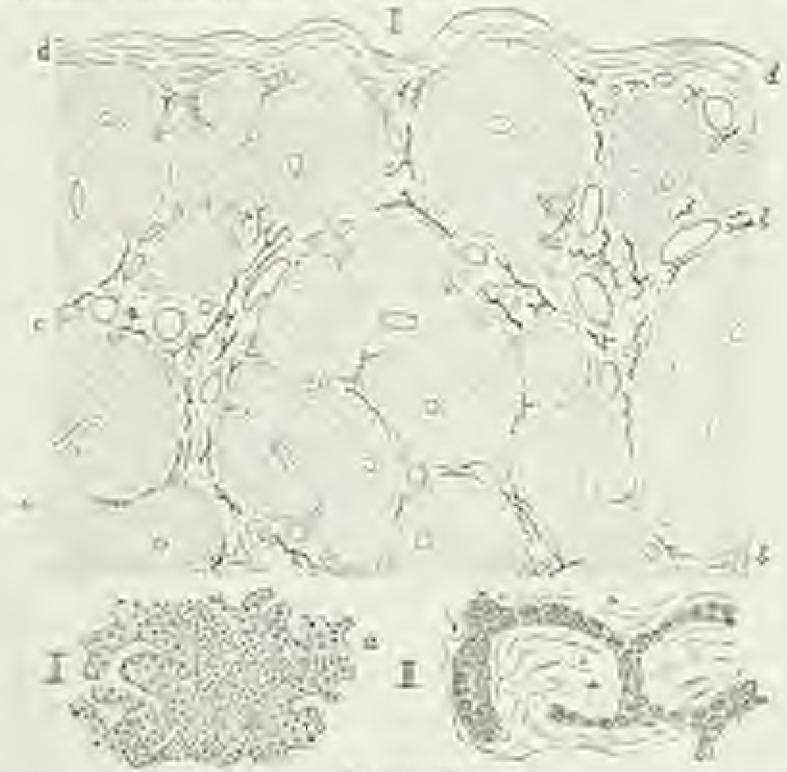


Fig. 329—331.

I **Atrophische Lebercirrhose.** *a* Inseln von Lebergewebe, aus willkürlichen Stücken und Komplexen von Lobuli zusammengesetzt. *b* Bindegewebe, mit vielen, weiten Gefäßen (von der Arteria hepatica aus injizierbar); die schmalen, geschlängelten Züge sind stark entwickelte Gallengangswucherungen. *c* Kleinzellige Infiltration. *d* Verdickter Überzug der Leber. Färbung mit Alaun-Karmin. Ganz schwache Vergr.

II **Akute interstitielle Infiltration.** *a* Zellig infiltriertes periportales Bindegewebe. *b* Leberzellbalken; dazwischen Kapillaren. Färbung mit Hämatoxylin. Mittlere Vergr.

III **Gallengangswucherungen** im hyperplastischen Bindegewebe bei Cirrhose. Links oben ist der Übergang eines ganz kleinen neugebildeten Kanals in ein größeres interlobuläres Gallenkanälchen zu sehen. Färbung mit Hämatoxylin. Starke Vergr.

Von der gelben Farbe der Körnchen, dieser noch relativ normalen Teile, ist die Bezeichnung Cirrhose*) abgeleitet. Die eigentümlichen Gestaltsveränderungen der Granula rühren aber wohl nicht nur von passiven Deformierungen, von einer Durchwachsung der ursprünglichen Acini und Verschiebung der Teile her, sondern es liegt eine so vollständige Änderung des ursprünglichen Aufbaues vor, daß man hier einen weitgehenden *regenerativen Umbau* wird annehmen müssen, der (nach *Kretz*) besonders auch das Kapillarsystem betrifft. Das macht auch die großen Unterschiede in der Größe der Granula, das Vorherrschen großer Körner bei jugendlichen Individuen und den Übergang zu den oft zu sehenden geradezu tumorartig abgerundeten Leberinseln, knotigen Hyperplasien ohne typische Läppchenzeichnung in manchen Cirrhosen verständlich. Man sieht an den Leberzellen Wucherungserscheinungen, Vergrößerung, sehr große, oft mehrfache Kerne, und diese Veränderungen sind oft in den peripheren Gebieten der Knötchen am lebhaftesten. Die von den Bindegewebszügen umgebenen **Äste der Pfortader** obliterieren zum Teil, und zwar sind das die feineren Äste. Auch die kleineren **Gallengänge** werden teilweise erdrückt; die Galle staut sich, und es scheidet sich Gallenpigment in Körnchen und Schollen aus. — Für den Ausfall von Pfortaderästen tritt eine **kompensatorische Erweiterung der zum Stromgebiet der Arteria hepatica gehörenden Gefäßäste** ein, welche als zartwandige, weite Lücken in dem Bindegewebe erscheinen (S. 589, Fig. I). — Besonders auffallend ist ferner das Auftreten oft sehr zahlreicher, schmaler, langer, gewundener, verzweigter, mit Epithel ausgekleideter Röhrchen innerhalb der Bindegewebszüge, sog. **Gallengangswucherungen,** die bei allen Formen chronisch-entzündlicher Prozesse mehr oder weniger reichlich vorkommen (S. 589, Fig. III). Diese Kanäle lassen sich einerseits vom Ductus choledochus aus injizieren (*Ackermann*), andererseits gehen sie unmittelbar in Leberzellbalken über. (*Magnus* [Lit.] bestreitet letzteres und hält die sog. Übergangsbilder für sich. Verwechslung mit persistierenden Leberzellen.) Es handelt sich um neugebildete, aus den normalen, interlobulären Gallengängen hervorgesproßte *Kanälchen*, wie sie in ähnlicher Weise bei der Leberregeneration nach Lebertraumen durch Wucherung aus Gallengangsepithelien hervorgehen. Dafür spricht auch der mitunter lange, gewundene und verästelte Verlauf (S. 589, Fig. I), der mit der Architektur atrophischer Leberzellbalken gar nicht zu vereinigen ist. Zahlreiche beieinander liegende Kanälchen können ein adenomartiges Bild hervorrufen.



Fig. 332.
Atrophische Lebercirrhose.
(*Granularatrophie der Leber.*) Durchschnitt durch ein Stück vom Lobus Spigeli. Kleinere und größere Pseudoacini durch Bindegewebszüge getrennt. Natürl. Größe.

Sehr oft (man kann mit *Kretz* sagen, wohl in der Hälfte der Fälle) finden wir **Hämosiderin****) oft in großen Mengen im Bindegewebe, namentlich im periportalen, sowie auch in den Leberzellen selbst. Ist die Leber in einem solchen Falle faul, so kann das ganze Zwischengewebe infolge einer Schwefelwasserstoffeinwirkung auf das eisenhaltige Pigment makroskopisch grau bis tief grasgrün verfärbt sein. Während man früher bei den hämosiderinhaltigen Cirrhosen vorwiegend an einen Zusammenhang mit Blutungen in dem Verdauungskanal dachte, vertritt *Kretz* die Hypothese, daß das Pigment durch Zerstörung roter Blutkörperchen, welche durch eine chronische Alteration des Blutes veranlaßt sei, frei werde. Diese unbekannte Noxe (vielleicht eine durch Alkoholismus begünstigte Stoffwechselstörung) gelange mit dem Blutfarbstoff in die Leber und veranlasse so zugleich Cirrhose und Pigmentierung. (*Bleichröder* hält

*) κιρρός, gelb, bräunlich.
**) Eisenreaktion s. S. 208.

die Lebercirrhose für eine Blutkrankheit, für die Folge von Veränderungen im Quellgebiet der Pfortader.)

Pigmentcirrhose wird auch in einem Teil der Fälle von *Diabetes mellitus* beobachtet (**Diabète bronzé**, *Hanot* u. *Chauffard*). In der Mehrzahl dieser Fälle (*Anschütz* Lit.) bestand *Pankreascirrhose* mit Pigmentierung und pigmentäre, meist mit Vergrößerung verbundene *Lebercirrhose* (Verf. sah Gewichte bis 3000 g; s. I.-D. *Preiswerk*) und dabei allgemeine *Hämochromatose* (v. *Recklinghausen*) mit brauner Färbung der *Haut* und innerer *Organe* (der Milz, Nieren, Lymphdrüsen, die kastanienbraun sein können, der Muscularis, Serosa, des Herzens, der Thyreoidea [in den Epithelien und im Zwischengewebe], Gefäßscheiden, Hautdrüsen, des Fettgewebes, Knochenmarks [in Markzellen] usw.; näheres bei *Preiswerk*, Lit.). Das Pigment gibt größtenteils Eisenreaktion (Hämosiderin); zum kleineren Teil ist es eisenfrei (Hämofuscin). Man hat sich den Zusammenhang von *Diabetes* und *Pigmentcirrhose* so vorgestellt, daß es sich um Mehrbildung von Eisen durch Zerstörung roter Blutkörperchen und durch dieselbe Noxe (nach *Simmonds* Alkoholabusus) bedingte cirrhotische Prozesse in Leber und Pankreas handele, also um eine primäre Blutalteration (*Letulle* u. a., z. B. *Kretz*), wobei vielleicht eine Verringerung der Eisenausscheidung dessen Aufspeicherung in den Geweben bedingt (*Anschütz*). Plausibel klingt auch die Vorstellung von *Mosse*, der sich *Hess* u. *Zurhelle* anschließen, wonach durch chronische Schädigungen im Haushalt des allgemeinen Stoffwechsels einmal eine enorme Aufnahmefähigkeit der Gewebe für den durch vermehrten Zerfall von Erythrocyten freigewordenen Blutfarbstoff (*Hämochromatose*) sowie eine Vermehrung des Bindegewebes der Leber (*Lebercirrhose*) entstände, während zweitens die Fähigkeit der Zellen, Kohlehydrate zu oxydieren, vermindert werde (*Diabetes*). Andere sind dagegen der auch uns sehr sympathischen Ansicht, daß es sich einfach nur um Hämochromatose als *Kombination* einer Cirrhose (vgl. bei *Pick*) oder um Siderosis (*Quincke*), die auch bei Diabetes vorkommen kann, handele, wobei die Leber eines solchen Diabetikers zufällig nebenher cirrhotisch sei (vgl. auch *Watson*). (Anderes bei *Rössle*.)

Folgen der atrophischen Cirrhose.

Als Folge der granulären Cirrhose entsteht Stauung durch *Kompression der Pfortader* sowie der in ihrer Anordnung veränderten Kapillaren, was *Milzschwellung*, chronischen *Stauungskatarrh* in Magen und Darm und seröse Transsudation, *Ascites*, nach sich zieht. (Oft — in circa 10% — findet man dabei *Tuberkulose des Peritoneums*; der Ascites kann dann zuweilen hämorrhagisch sein.) — Intrahepatische Kollateralen zwischen großen Pfortader- und Lebervenenästen, welche man mit *Sabourin* früher annahm, kommen wohl nicht in Betracht (vgl. Lit. bei *L. Pick*); jedoch bildet sich, wie früher (S. 571) erwähnt, ein kollateraler, extrahepatischer Kreislauf, der in seltenen Fällen zum *Caput Medusae* (S. 595, dort Lit.) führt; aber das genügt nicht, um die schweren *Folgen der Stauung* zu verhindern. Die Kollateralbahnen sind sehr variabel (*Thomas*); folgender Modus ist der häufigste: Vena portarum — V. coron. ventr. sin. — Vv. oesophageae sup. — Vv. intercostales — V. azygos (resp. hemiazygos) — V. cava sup. Anderes über die „hepatofugale" Kollateralbahn bei Cirrhose s. bei *L. Pick* (u. vgl. S. 571).

Die *Talmasche* Operation bei Lebercirrhose schafft durch Fixierung des Netzes in der Bauchwand (*Omentopexie*) neue Kollateralen zwischen Pfortaderbahnen und großem Kreislauf und bringt auch Verödung des Cavum peritonei zustande, wodurch dann die ascitische Flüssigkeitsansammlung unmöglich wird.

Es besteht die Möglichkeit selbst tödlicher *Blutungen* aus Magen- oder Darmschleimhaut (vgl. S. 427), sowie aus erweiterten Oesophagusvenen (s. S. 406). — Druck auf die feineren Gallengänge von seiten des Bindegewebes, nach *Eppinger* intraazinöse Rupturen infolge Stenose größerer Gänge im Bindegewebe, oder ein Gastro-Duodenalkatarrh, vielleicht auch entzündliche Veränderungen in den feinsten Gallenwegen (vgl. *Naunyn*) können *Ikterus* bewirken, der meist mäßig ist, oft ganz fehlt; *Bleichröder* hält ihn für hämatogen. — Bildet sich, was sehr selten geschieht, eine *Pfortaderthrombose* aus, so pflegt der Ascites rapid anzuwachsen.

b) Die hypertrophische Lebercirrhose (mit Icterus), Hanot.

Die eben beschriebene Form der Cirrhose wird *Laënnec*sche Cirrhose oder auch Granularatrophie genannt. Es wurde erwähnt, daß sie in dem ersten Stadium zuweilen noch mit Vergrößerung des Organs einhergehen kann (vgl. S. 587). Doch ist diese Hypertrophie übrigens keine regelmäßige Erscheinung im Entwicklungszyklus *der Laënnecschen Cirrhose*, ebensowenig wie eine mit starker Fettinfiltration verbundene und dadurch vergrößerte cirrhotische Leber gemeint, wenn man schlechthin von *hypertrophischer Cirrhose* spricht. Die hypertrophische Cirrhose geht vielmehr mit einer sehr starken *progredienten* Vergrößerung einher (bis 50 cm in der Breite), wobei die Konsistenz zäh, die Leber schwer (doppelt wie normal und mehr, bis 4 kg), und die Oberfläche fast glatt ist; die Schnittfläche ist meist ohne jede acinöse Zeichnung, graurot oder durch Gallenfarbstoff grünlich gefärbt. Die chronische, mit Schmerzanfällen in der Lebergegend verbundene Erkrankung geht fast konstant, zuweilen aber erst in den späteren Stadien, mit *Icterus* (und Fieber) einher, jedoch ohne Acholie des Stuhles. Männliche, meist junge Individuen sind bevorzugt.

Meistens besteht ein **großer Milztumor** (bis 600 g und mehr), viel größer als bei der *Laënnec*schen Cirrhose (s. S. 139). *Ascites* kann bis zum Ende *fehlen*. Zieht sich die Krankheit lange hin, so kann sich *hämorrhagische Diathese* einstellen.

Mikroskopisch sind die einzelnen *Acini* nicht mehr abzugrenzen, indem die Leber auf das dichteste von Bindegewebsmassen durchsetzt wird, welche interlobulär als breitere Züge auftreten, während sie *intralobulär* einen die Leberzellbalken durchbrechenden und in kleinere Zellkomplexe teilenden, ja stellenweise fast die einzelnen Zellen isoliert umspinnenden, dichten, feinen *Filz* bilden. Dieses Bindegewebe bleibt lange kernreich und schrumpft nicht (oder erst sehr spät), ist „elephantiastisch" (*Ackermann*). *Diese feinste und diffuse intraacinöse Bindegewebswucherung unterscheidet die hypertrophische Cirrhose von der Granularatrophie.* Die eingeschnürten *Leberzellen*, welche meist Gallenpigment und Fett enthalten, werden in der Regel kleiner, stellenweise zerfallen sie ganz, unter Auftreten von Pigmentklümpchen. An anderen Stellen sind Leberzellen besonders gut erhalten; es handelt sich hier um regenerative Proliferation erhaltener Parenchymreste ([illegible], *Prus*). — Die *Gallengänge* zeigen in geringerem oder oft in höherem Grade jene durch *Wucherung* entstandenen Kanälchen; diese *Gallengangswucherungen* können fast an Adenome erinnern. Die feinen Gallengänge können stark gefüllt sein. Zuweilen sind die größeren von [illegible] Bindegewebe umgeben und können Epitheldesquamation und Wucherung zeigen. (Manche erblicken hier nach dem Vorgang von *Charcot* den Ausgangspunkt der ganzen Affektion; vgl. *M. B. Schmidt, [illegible]*; doch sollte man besser nur die reinen, nicht durch Cholangitis capillaris komplizierten Fälle als Typus Hanot bezeichnen. *Kretz*.)

Ätiologie der Lebercirrhose im allgemeinen. Über die Ursachen der *hypertrophischen* Cirrhose ist man weniger unterrichtet (man vermutet in letzter Linie infektiöse — s. auch bei Tuberkulose — und toxische Momente) als über diejenigen der *Granularatrophie*. Bei dieser spielt jedenfalls oft ein toxisches Moment, der *Alkohol*, und zwar vor allem der Branntwein, eine, früher wohl überschätzte, vielleicht nur prädisponierende Rolle; ferner kommen aber auch zweifellos Infektionen in Betracht.

(*Verf.* sezierte in Breslau eine typische Cirrhose mit allen schweren Folgen, Milztumor, Ascites etc. bei einem 13jähr. Jungen, der ein notorischer Schnapstrinker war.)

Bei der Cirrhose der Alkoholiker denkt man weniger an eine spezifische direkte Wirkung des Alkohols (denn eine solche ließ sich experimentell nicht nachweisen, wie jüngst noch v. *Baumgarten* bestätigte) als an die durch ihn veranlaßten Magen- und Darmstörungen (bes. Entstehung von Darmtoxinen etc.) und eine dadurch bedingte dyspeptische Autointoxikation. (Vgl. *Klopstock* und Experimentelles bei *Poggenpohl*, Lit. und die sehr reservierte Auffassung von *d'Amato*. — Die Piroolebercirrhose wird auf dieselbe Art erklärt, vgl. *Mogler*, Lit.) Über die Rolle der *Syphilis* und *akuter Infektionskrankheiten* s. unten. Vgl. auch S. 591. — Das **Wesen des histologischen Prozesses** wird verschieden beurteilt. Es bestehen hier ähnliche Differenzen wie bei der Auffassung der „genuinen" Schrumpfniere. Früher legten die meisten den *Schwerpunkt auf die interstitielle Entzündung*, andere hielten den Prozeß für das kombinierte Resultat einer fortschreitenden „*Degeneration*" und „*Mitregenerierung*" Schädigung der Leber (*Siegenbeek van Heukelom*), während vor allem *Kretz* den primären Untergang der Leberzellen in den Vordergrund stellt und die Lebercirrhose als das anatomische Resultat einer Allgemeinerkrankung mit Leberzellschädigung und als „einen herdweise lokalisierten, rezidivierenden, chronischen *Degenerationsprozeß* mit eingeschobenen *Regenerationen* des Parenchyms" definiert. Auch MacCallum und jüngst van Gesselstock halten degenerative Vorgänge an den Leberzellen für das Primäre, und letzterer beschreibt fettige Entartung, seltener Nekrose der Leberzellen als initiale Veränderungen. *Verf.* ist aber der Ansicht, daß es zu weit gegangen ist, der Bindegewebsneubildung dabei wesentlich nur eine reparatorische Rolle zuzuerteilen; vielmehr möchte es richtiger sein, in Annäherung an den Standpunkt von *Siegenbeek van Heukelom* anzunehmen, daß das die ganze Erkrankung veranlassende schädliche *Agens einerseits eine degenerative Schädigung der Leberzellen und andrerseits zugleich eine direkte, zu Proliferation führende Reizung des interstitiellen Bindegewebes bewirkt*; hinzu kämen dann noch regenerative Neubildung von Leberzellen und scheinbar Gallengangsneubildungen. (Vgl. auch *Orth*, *Grandhomme*, *Pirig*, *Fischler*, Lit., *Klopstock*).

Cirrhose tritt meist im mittleren Lebensalter und häufiger bei Männern auf.

Syphilis (selbst die kongenitale) kann eine *großkörnige*, mehr herdweise zusammengesetzte Cirrhose und wohl auch eine hypertrophische Cirrhose (vgl. S. 592) hervorrufen, die schon im *Kindesalter* vorkommt.

Ein Teil der *Lebercirrhosen im Kindesalter* (*Lemoine*, Lit.) entsteht nach akuten *Infektionskrankheiten*, so nach Scharlach, Masern (Lit. bei *Koegel*), und dabei kombinieren sich degenerative Veränderungen an den Leberzellen, Bindegewebswucherung und regenerative Vorgänge zum Laënnecschen Typus.

Über Lebercirrhose auf *tuberkulöser Basis*, die manche für häufig halten (vgl. *Pirig*), vgl. auch S. 585.

Kretz hält generell die *Cirrhosen jugendlicher Individuen* für gröber granuliert und spricht hier von erbsen- bis bohnengroßen Parenchyminseln. Doch ist das nicht die Regel; *Verf.* besitzt Präparate von einem 3jähr. Mädchen mit typischer, durchaus kleinkörniger Cirrhose (Leber 645, Milz 210 g schwer. Genese dunkel, sicher keine Lues).

[Daß die *Malaria* eine typische Cirrhose hervorrufen könne, wie das besonders französische Autoren (*Kelsch* und *Kiener*) beschrieben (vgl. auch *Ughetti*, *Tonkin*), sah *Orth* niemals, und *Marchiafava* und *Bignami* (Lit.) fanden die Veränderungen in der Leber bei chronischer Malaria grundverschieden von der Laënnecschen, sowie auch von der hypertrophischen Cirrhose mit Icterus, konstatierten dagegen schwere *einfache Atrophie* der Leber.]

Es gibt Fälle, wo zunächst eine ausgiebige *Nekrose von Leberzellen* eintritt, der dann später erst die Bindegewebsproduktion folgt. Das ist z. B. bei *chronischer Phosphorvergiftung* ferner bei *chronischer, infektiöser Gallenstauung* mit Cholangitis und Pericholangitis (z. B. nach Verschluß der großen Gallengänge durch Steine oder Tumoren — so unter 69 Fällen von Ductus-Hepaticus-Carcinom 9mal, *Borrmann* —) der Fall. Bei letzterer kann die Bindegewebswucherung sehr mächtig werden und führt zu jener Form, welche man als **biliäre Cirrhose**

(Cirrhose calculeuse) bezeichnet (vgl. *Ssawaski*). Von der *Hanotschen* hyp. Cirrhose unterscheidet sich diese Leber aber schon makroskopisch dadurch, daß das dunkel-ikterische Lebergewebe von groben, oft knotigen, fibrösen Strängen oder weicheren Granulationsgewebszügen durchzogen wird (welche auch noch an Gallengangswucherungen sind); ferner ist sie härter, knirscht beim Durchschneiden und geht nach einer anfänglichen mäßigen Volumenzunahme später in cirrhotische, meist grobhöckerige *Atrophie* über, während die *Hanotsche* sich progressiv vergrößert.

Bei der *Stauungsleber* wurde die als **Cirrhose cardiaque** bezeichnete Veränderung bereits erwähnt (S. 569). — Es kommt eine Form von Cirrhose vor, die als **Induration** oder *glatte cirrhotische Atrophie* zu bezeichnen wäre. Hierbei geht der Schrumpfungsprozeß überall so gleichmäßig vor sich, daß keine scharfen Höckerchen an der Oberfläche und auf der Schnittfläche entstehen. Erst mikroskopisch wird das Bild deutlich.

Eine den serösen Überzug betreffende fibröse, knorpelartige oder glatte, hyalin-schwartige, oft mehrere Millimeter starke Verdickung der nicht cirrhotischen, meist weichen Leber wird als *Perihepatitis chronica fibrosa s. hyperplastica* oder **Zuckergußleber** (*Curschmann*) bezeichnet; sie kann zu Verdichtung, Verkleinerung durch Zusammenpressung, Gestaltveränderung (*Kugelform*) der Leber (ohne Stauungsleber) und, wie eine Cirrhose, zu Pfortaderstauung, Ascites und Milztumor führen. Oft ist die Serosa auf der *Milz*, seltener in der Oberbauchgegend oder gar das ganze *Peritoneum* (s. S. 658), mitunter auch das *Pericard* (das meist nur viele Adhärenzen zeigt) sowie die *Pleura* (die Lungen können vielläppig deformiert sein) glatt schwielig-hyalin verdickt. Sie kann primär oder sekundär (vom Pericard und der rechten Pleura aus) entstehen oder sich auch vom Abdomen auf Pleura und Pericard fortsetzen. *Verf.* sah u. a. einen Fall (65jähr. Frau), der mit Bildung zahlreicher, hochkantgroßer *chylöser* Lymphcysten am Peritoneum einherging. *Pick* spricht von *perikarditischer Pseudolebercirrhose* und erblickt in einer obliterierenden Entzündung des Pericards die primäre Veränderung, deren Folge nicht allgemeine Stauung, sondern vorwiegend Stauung in der Leber und im Pfortaderkreislauf sei, was zur Bildung einer atrophischen Muskatnußleber (mit Bindegewebsinduration) und zu Ascites führe. Offenbar ist das aber etwas anderes als die Zuckergußleber, die auf einer entzündlichen, vielleicht infektiösen Ursache beruht. Gemeinsam ist beiden die Häufigkeit der obliterierenden *Pericarditis* (*Siegert*), was unsere eigenen Erfahrungen bestätigen (Lit. bei *Nicholls*, *Hugenin*, *Rose*, *Heß*).

Selten sieht man einen *Zuckergußüberzug* auf einer exquisit *cirrhotischen Leber*. *Verf.* sah das bei einem 5?jähr. Mann (S. 148, 08 Basel), wo Leber (2285 g) und Milz (442 g) einen dicken hyalinen porzellanartig glatten Überzug hatten. (Vgl. auch *Bäumer*.)

X. Infektiöse Granulationsgeschwülste.

1. Tuberkulose der Leber.

Tuberkulose der Leber, die für gewöhnlich keine klinischen Symptome bietet, ist fast ausnahmslos sekundär und kommt in verschiedenen Formen vor:

a) Am häufigsten sieht man *miliare* und *submiliare disseminierte* Tuberkel von grauweißer Farbe, welche konfluieren können. Oft sind sie so klein, daß man sie erst mikroskopisch entdeckt (s. z. B. Fig. 323 auf S. 574).

Die kleinsten Knötchen sind oft lymphoidzellig. An größeren sieht man epitheloide Zellen, Verkäsung und sehr häufig Riesenzellen. Die Tuberkel bevorzugen das interlobuläre Bindegewebe, in welchem sie eine mehr oder weniger starke interstitielle Entzündung und häufig auch Gallengangswucherungen hervorrufen. Gallengangsepithelien können, wie zuerst *Arnold* zeigte, zu Riesenzellen werden. Von hier dringen die Tuberkel unter Vernichtung der Leberzellen oft in die peripheren Teile der *Acini* vor; nicht selten stellt sich das Lebergewebe dort konzentrisch ein, ähnlich wie oft um Krebsknoten. Häufig liegen die Tuberkel aber auch

gleich anfangs im Innern der Acini. Was makroskopisch wie ein Tuberkel aussieht, ist mikroskopisch meist schon ein Tuberkelkonglomerat (Fig. 333).

Vgl. auch *Experimente* von *Oppenheimer* (Lit.), der die *Sternzellen* für die Matrix aller epithelioiden und Riesenzellen erklärt, und *Miller*, der die Riesenzellen aus Endothelien entstehen läßt, während *Wallgren* die Beteiligung der Sternzellen negiert; sie sollen vielmehr untergehen. *Schilling* glaubt, daß die Sternzellen jedenfalls an der Bildung der Lebertuberkel mittelbar oder unmittelbar, als erste Ansiedelungsorte der Bacillen beteiligt seien.



Fig. 333.
Tuberkulose der Leber.
Konglomerattuberkel (?), mit Verkäsung und drei Riesenzellen, der sich makroskopisch als miliares Knötchen darstellte. *g* Gallengang. *p* Periportales (interlobuläres) Gewebe, stark kleinzellig infiltriert. *l* Leberzellbalken. Schwache Vergr.

Die disseminierten Tuberkel können hämatogen in akuter Weise und miliarer Form bei akuter, allgemeiner Miliartuberkulose oft in sehr großer Zahl auftreten (zuweilen unter Schwellung der Leber), oder sie entstehen in *chronischer* Weise und fehlen fast nie bei ausgedehnter Lungentuberkulose, vor allem dann, wenn gleichzeitig tuberkulöse Darmgeschwüre bestehen.

b) Seltener bilden sich größere, bis erbsengroße, derbe, käsige Herde von ikterischer Färbung, welche im Innern eine kleine, mit käsigen Bröckeln und galligem Inhalt gefüllte Kaverne, eine *ulceröse Höhle* enthalten. Das sind die sog. *Gallengangstuberkel*, die makroskopisch ganz anders wie die disseminierten miliaren Knötchen aussehen. Die wahrscheinlich auf dem Lymphweg infizierte und von außen nach innen (*Simmonds*) tuberkulös infiltrierte Wand größerer Gallengänge verkäst und ulceriert dann nach innen. Mitunter entsteht ein kurzer, käsiger Kanal. Mikroskopisch sieht man nicht immer distinkte Tuberkel, sondern oft eine diffuse Verkäsung. Indem peripher neue Tuberkel auftreten, vergrößert sich der Herd; sehr selten erreicht er Kirschgröße.

Die Göttinger Sammlung besitzt ein Präparat, wo die ganze Leber auf das dichteste von kirschkern- bis kirschgroßen Höhlen durchsetzt ist.

Es ist das eine Form, die als *Röhrentuberkulose* zu bezeichnen ist und ihre Analoga in der *käsigen Bronchitis*, Deferentitis, Salpingitis u. a. hat. — Die Höhle kann sich reinigen, zu einer Art *Cyste* werden, selten sogar *Steine einschließen*. (*Nach Koller* u. a. handelt es sich um sekundären Tuberkeldurchbruch in Gallengänge.)

c) Größere *solide* Konglomerat-Tuberkel setzen einen *chronischen* Verlauf voraus. Sie sind ziemlich selten, kommen aber relativ oft bei Kindern vor, häufig im Anschluß an Peritonealtuberkulose. Selten entstehen im Innern der Knoten sekundäre Erweichungshöhlen.

Seltenere Formen. *Sehr selten kommen ganz große tumorähnliche Konglomerattuberkel* von Walnuß-, ja Faustgröße, und weicher, käsiger Beschaffenheit vor (*Orth*, *Simmonds*, *Sigg* [Lit.], *W. Fischer* u. Lit. bei *Perls*). Leicht ist Verwechslung mit Gumma (Bacillennachweis nötig!).

Zuweilen findet man bei tuberkulösen Erkrankungen *Lebercirrhose*, die meist dem Bild der *Laënnecschen Form* entspricht. Diese Form wurde auch bei zahlreichen Tierinfektionen mit Tuberkulose beobachtet (Lit. bei *Stoerk*, s. auch *Wallgren*, *Klopstock*). Seltener ist die

hypertrophische Form, wobei die Leber enormes Gewicht (in dem Falle von *Jean:* 9470 g!) erreichen kann. Man findet Tbb. und Tuberkel darin. Mitunter können sich größere Käseknoten bilden, was jedoch nur selten der Fall ist.

(Vielkernige Leberriesenzellen ohne Bazillen sah *Bloch* in einem Falle von Tuberkulose ohne Lebertuberkulose.)

2. Syphilis der Leber (s. auch Fig. 111 auf S. 208).

Das syphilitische Virus *erzeugt* verschiedenartige Formen interstitieller Entzündung, *sowie* spezifische Granulationsgeschwülste, *Gummen*, sog. *Gummata**). Die *kongenitale* resp. die intrauterine *Syphilis* der Leber zeigt ein von der *erworbenen* recht verschiedenes Aussehen; auch ist sie meist äußerst reich an *Syphilisspirochäten*.

Spirochäten finden sich hierbei an veränderten, wie auch an nicht nachweisbar veränderten Stellen des Organs.

1. Bei der *kongenitalen Lebersyphilis*, die sehr häufig ist, besonders auch im Vergleich zu derjenigen der Erwachsenen, kann man zwei, zuweilen kombinierte Typen unterscheiden:

a) **Interstitielle syphilitische Hepatitis.** Sie besteht in einer entweder *diffusen* oder mehr *streifigen Bindegewebswucherung* (1). In *Fällen* mit *diffuser Bindegewebsbildung* ist das Organ vergrößert, derb elastisch, die Oberfläche glatt, die Schnittfläche glatt, ohne acinöse Zeichnung, zuweilen (besonders wenn die Kinder ausgetragen waren) von heller bräunlichgrauer Farbe und glasiger, leicht fleckiger Beschaffenheit **(Feuersteinleber).** *Je älter der Fötus ist, um so ausgesprochener wird die Affektion.* **Mikroskopisch** zeigt sich im Parenchym herdweise oder diffus verbreitet ein teils fibrilläres, an spindeligen Zellen reiches, lockeres Bindegewebe (Fig. 334). Durch *diffuse Entwicklung* und feine Verteilung desselben wird die Leberstruktur verwischt; oft erkennt man mit Mühe Leberzellbalken oder einzelne abgetrennte Leberzellreste. Die Bindegewebsentwicklung etabliert sich, wie man in frühen Stadien sieht, hauptsächlich intraacinös, *um die Kapillaren* (Fig. 334). Später ist das an gewöhnlichen mikroskopischen Schnitten nicht mehr deutlich. (Doch konnte *Rolmann* an Verdauungspräparaten diese Bindegewebshyperplasie, welche die die Kapillaren „umspinnenden" Fasern betrifft, auch noch in vorgeschrittenen Stadien nachweisen.) Viele Kapillaren sind auch völlig von Bindegewebe verdeckt. In einer solchen



Fig. 334.
Kongenitale Lebersyphilis.
s. Text.

Leber können auch verkäste *Gummen* und die sub (2) zu erwähnenden *Zellinfiltrate* in großer Menge auftreten. — Im Gegensatz zu dieser *rein hyperplastischen Bindegewebswucherung* gibt es (worauf besonders *Rolmann* hinweist) eine *zweite* Form, bei der es zur Bildung einzelner *Züge* oder *Streifen* von rund- und spindelzellenreichem und auch von neugebildeten Gallengängen durchsetztem Bindegewebe kommt, welche von einer *entzündlichen Wucherung des Stützgewebes der großen Gefäße und der Leberkapsel* ausgehen, in das Parenchym ausstrahlen und leichte Einziehungen an der Oberfläche bewirken. Das Organ kann normal groß sein und ist derb. Während die diffuse Form eine Parallele zur hypertrophischen Cirrhose darstellt

*) Siehe das mikroskopische Bild einer Gummigeschwulst Fig. 48 und 663.

zeigt die letztgenannte Form mehr einen Übergang zur gelappten Leber oder auch zur ordinären Cirrhose. — In manchen Fällen, wo die Leber meist *dunkelbraunrot* und *vergrößert*, dabei aber weich ist, ist die azinöse Zeichnung erhalten, das Gewebe aber von *rundzellenartigen Zellen* auf das dichteste durchsetzt, die vorzugsweise in den Kapillaren, teils auch um dieselben, sowie im periportalen Bindegewebe, ja auch zwischen den Leberzellen eingezwängt liegen und auch circumscripte, bei schwacher Vergrößerung an Lymphome erinnernde Herde bilden können. Man sieht teils größere Zellen mit schwach gefärbtem, teils viel kleinere, runde, mit intensiv gefärbtem Kern. Es handelt sich also wesentlich um eine *zellige Infiltration* (!). Es empfiehlt sich bei diesen Befunden, wenn sie nicht sehr hochgradig sind, sich mit der *Diagnose Syphilis* nie allein auf diesen Leberbefund zu stützen, da solche Zellinfiltrate auch physiologisch in der Leber des Neugeborenen und noch mehr beim Fötus vorkommen und auf die blutbildende Tätigkeit der Leber hinweisen (*M. B. Schmidt*, *Saxer*, *Askanazy*). Bei diesen Zellgruppen, die eine sehr verschiedene Deutung erfahren, müßte man nach *Hecker* außer an Lymphocyten, wie sie bei der echten kleinzelligen Infiltration vorkommen, an Blutzellen (ausgebildete, junge, kernhaltige Blutkörperchen) sowie (worauf ebenfalls *Hecker* und *Hohlfeld* hinweisen) auch an physiologisch proliferierende, eventuell riesenzellige Leberzellen denken; doch hält *Erdmann* (Lit.) sie wohl mit Recht insgesamt für ‚*Blutzellen*'. Über diese *Blutbildungsherde* in der embryonalen Leber vgl. auch *Weiss* und *Lobenhoffer*.

Vielkernige Leberriesenzellen kommen nach *Binder* und *Oppenheimer* nicht selten in sehr großen Mengen bei kongenitaler Lebersyphilis vor. Sie entstehen aus den Leberzellen, nach den einen wesentlich durch Konfluenz, nach den anderen durch Proliferation einer Zelle. *Ménétrier* und *Rubens-Duval* nehmen beide Entstehungsarten an. Sie kommen durch eine Schädigung der Leberzelle zustande, welche darin besteht, daß die Zellteilung verhindert wird, während die Kernteilung sehr lebhaft ist. Diese Bilder sind nicht selten; *Verf.* fand sie unter 8 Fällen 4mal (s. Fig. 334). Sie sind unabhängig von den eigentlichen syphilitischen Gewebsprodukten. *Lemière* glaubt, daß diese Riesenzellen auch aus den Gallengängen entständen.

Diffuse interstitielle Hepatitis kann u. a. mit *Milz-*, *Pankreas-*, *Lungen-*, *Knochensyphilis* ferner mit *Ascites*, selten mit *Icterus* einhergehen.

b) **Gummöse Neubildung.** Viele von den früher allgemein sog. miliaren Gummata sind wohl nichts als jene oben erwähnten *Zellinfiltrate*, die auch bei nicht syphilitischen Föten und



Fig. 335. Fig. 336.

Fig. 335. **Großer Gummiknoten der Leber,** von einer dichten Bindegewebskapsel umgeben. Außen perihepatitische Adhäsionen. Schnürungsfurchung der Leber. $^4/_5$ natürl. Größe. Samml. Breslau.

Fig. 336. **Kugelige, zentral erweichte Gummigeschwulst** in der (Feuerstein-) Leber eines Neugeborenen. $^4/_5$ natürl. Größe. Samml. Breslau.

Neugeborenen vorkommen (vgl. *Hecker*, *Lubarsch*). In anderen Fällen erscheinen aber auf der glatten Schnittfläche graue oder gelbe, unregelmäßig gestaltete Fleckchen und spärliche Körnchen, oder man erkennt mikroskopisch Herdchen vielgestaltiger Zellen, die im Zentrum mehr oder weniger stark *nekrotisch*, homogen geworden (zum Teil sind das zu homogenen Massen umgewandelte Leberzellen) und von *Kernfragmenten* dicht durchsetzt sind und als **miliare Gummen** bezeichnet werden können; in solchen Fällen ist die Leber stets auch interstitiell verändert. Sehr selten sind *große, knotige Gummen*; sie machen ganz den Eindruck von Geschwülsten (Fig. 336).

Ein sehr eigentümliches Bild entsteht, wenn sich die gummöse *Neubildung* vom Hilus aus im periportalen Bindegewebe ausbreitet und die Pfortader oder die Gallengänge infiltriert und einengt und umscheidet. Sie erscheint dann in Form spindeliger, sich mehr und mehr verjüngender baumartig verzweigter, speckig-weißer Stränge, die hier und da gelbliche, käsige, elastische Einsprengungen zeigen können und kontinuierlich oder mit Unterbrechungen in das Leberparenchym ausstrahlen. Einzelne Gallengänge können infolge der Wandverdickung und Einengung des Lumens ähnlich wie ein Vas deferens aussehen. Trotzdem kann Ikterus fehlen. In anderen Fällen ist die Leber aber grasgrün. Man spricht hier von **Peripylephlebitis** und **Pericholangitis gummosa**; mikroskopisch findet man Pfortaderäste und Gallengänge, mitunter auch letztere besonders stark durch ein vorwiegend spindelzelliges Gewebe verdickt. Auch die Arterien zeigen oft eine starke Verdickung (Fig. 111 S. 206). Stets sind auch sonst diffuse interstitielle Veränderungen da. (Verhalten der *Nabelvene* siehe bei Nabelschnur.)

Die im späteren *Verlauf der kongenitalen Syphilis* vorkommenden Leberaffektionen stimmen zum Teil mit denen der erworbenen *Syphilis* überein. *Großknotige* oder *gelappte Lebern* können sich unmittelbar aus der angeborenen, mit streifenförmiger Bindegewebswucherung einhergehenden Form entwickeln. *Marchand* vermutet, daß die *diffuse Bindegewebshyperplasie* (vgl. sub a) zum Ausgangspunkt einer typischen *hypertrophischen Cirrhose* werden könne.

2. Die *erworbene Lebersyphilis der Erwachsenen* zeigt verschiedene Formen:

a) Infolge einer *herdartig auftretenden interstitiellen Bindegewebswucherung* bilden sich von der Peripherie in das Innere dringende, oft sehr breite Septen von jungem Bindegewebe. Indem sich dieselben bei der folgenden Umwandlung zu schwieligem Gewebe retrahieren, wird die Oberfläche eingezogen und in grobe Lappen geteilt, die man zuweilen als Knollen, die mit Tumoren verwechselt werden können, durch die Bauchdecke durchfühlt. So entsteht die *gelappte Leber* (*Hepar lobatum*). Die Leber erhält eine durchaus unregelmäßige Form, als ob sie in den verschiedensten Richtungen mit Bindfäden umschnürt worden wäre. Die meisten, tiefsten Einziehungen sind in der Regel in der Umgebung des Lig. suspensorium (Fig. 337). Der Überzug ist verdickt und meistens durch zahlreiche bandartige und fädige Adhäsionen mit der Nachbarschaft, besonders mit dem Zwerchfell, verbunden (*Perihepatitis fibrosa adhaesiva*). Anfangs in der Regel etwas vergrößert, kann die Lappenleber aber schließlich selbst bis zu Faustgröße zusammenschrumpfen.

Ein Teil des Leberparenchyms geht unter, einmal da, wo die breiten Septen sich etablieren, zum Teil aber auch durch *Konstriktion* (Druckatrophie). Das übrige Parenchym hypertrophiert jedoch oft kompensatorisch (wobei sehr große Acinusbildung auftritt), und dadurch wird zumeist die oft so pralle, *kugelige Form der Lappen* bedingt. (Vgl. auch *Melchior*.)

Die interstitielle Hepatitis, welche zum Hepar lobatum führt, ist im allgemeinen charakteristisch für Lues. Die Beurteilung gewinnt aber noch an *Sicherheit*, wenn **Gummen** *in den fibrösen Zügen stecken* oder *sich sonst in der Leber finden*. — *Es kommen Formen der interstitiellen syphilitischen Hepatitis vor, welche einer sehr grobkörnigen Cirrhose entsprechen;* diese

beruhen zuweilen auf kongenitaler Syphilis und können infolge cikatrisierender Wucherung mit ansehnlicher Größe der Leber einhergehen. Man sieht auch Fälle, wo nur ein Teil der Leber so verändert ist.

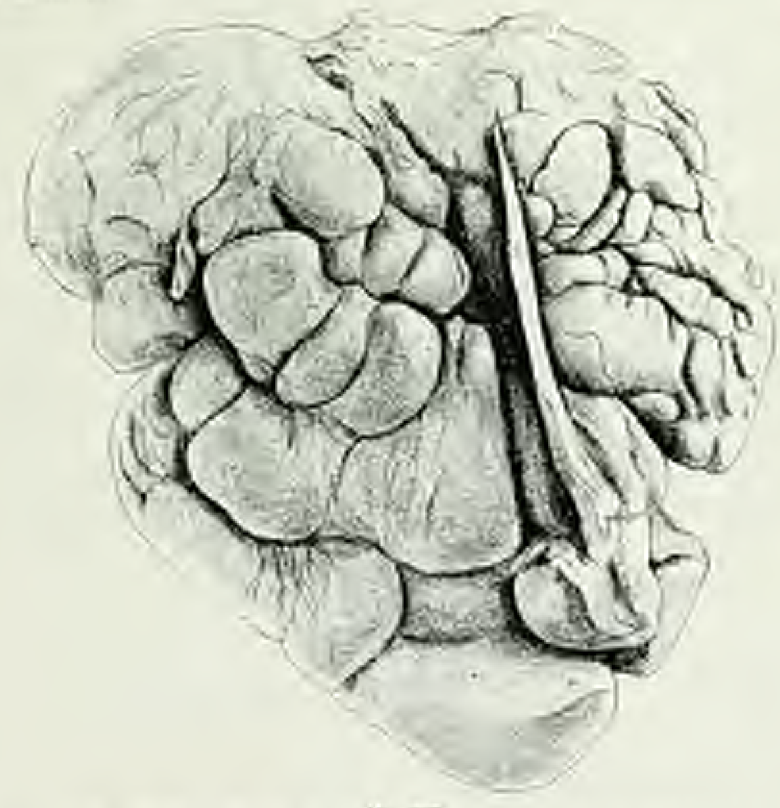


Fig. 337.
Lappenleber (Hepar lobatum) mit *Perihepatitis fibrosa*; von einem syphilitischen Manne. Auf ½ verkl. Samml. Breslau.

Es kann ein erheblicher *Aszites* bestehen (vgl. die Gewichtsangaben S. 605). Zu *Ikterus* kommt es *nicht*. — Eine Lappenleber kann gleichzeitig *amyloid* sein. Die abgeschnürten Knollen werden dann oft besonders dick und prall (durch die Bauchdecken tumorartig durchfühlbar), und die Leber wird oft auffallend lang. (Knollen können gelegentlich sogar in einen Bruchsack geraten.)

b) *Gummiknoten*. Diese circumscripten, entzündlichen Neubildungen sind meist scharf winklig abgegrenzte, nicht selten *landkartenartig* zusammenhängende oder auch rundliche, mit stellenweise eckig ausgefrästen Konturen versehene, lehmgelbe, kohärente, trockne, käsige Knoten von derber, mit dem Fingernagel nur schwer eindrückbarer Gummikonsistenz. Oft sind sie von glasigem Bindegewebe umgeben (Fig. 338). Sie kommen solitär oder multipel vor und sind erbsen-, kirsch- bis faustgroß. Sie finden sich sehr häufig in der Tiefe einer narbigen Einziehung der Oberfläche, welche mit den umgebenden Organen oft verwachsen ist (Perihepatitis adhaesiva).

Seltener sitzen sie in der *Tiefe des Lebergewebes*, häufiger in der *Umgebung des Lig. suspensorium und am vordern Leberrande sowie um die Porta hepatis*. Mitunter können sie ganz nach Art von echten Geschwülsten, z. B. Krebsmetastasen, im unveränderten Lebergewebe liegen oder in seltenen Fällen an der Oberfläche *kugelig prominieren* (wie Sarcom- oder Krebsknoten) und beim Betasten durch die Bauchdecken, wie Verf. sah (so in dem Fall Fig. 338 und in dem S. 163 bei Lymphdrüsengummen erwähnten), auch damit verwechselt werden (Chir. Lit. s. bei *König*). Aber auch hier differenziert sich an ihnen meist ein *gelbes Zentrum* und eine *graue, glasige Peripherie*, obwohl man auch ganz homogene, käsig-gummöse, fahlgelbe Knoten sehen kann, die sich auf der Schnittfläche in großer Menge aus der mikroskopisch unveränderten, normal weichen Umgebung herausheben. Solche Fälle sind auch sogar schon operiert worden (vgl. *Cumston*, Lit.).



Fig. 338.
Vier kugelig vorspringende **Gummen** *der leicht gelappten Leber* einer [illegible] Frau, nahe dem Lig. suspensorium gruppiert. Klinisch für Carcinomknoten gehalten. Der größte Knoten (6,5 cm lang, 5,7 breit und ebenso dick) ist frontal flach angeschnitten; man sieht eine kleeblattartige, nekrotische (käsige), vorspringende Partie, von grauem, glasigem Gewebe umgeben. Unten überragt die Gallenblase den Leberrand. Beob. des Verf. in Breslau. 1/2 nat. Gr.

Frische Gummen sind grauweiß und ziemlich weich; mit zunehmender Nekrose und Verfettung bekommen sie mehr und mehr die erwähnten Kriterien und erfahren zum Teil eine schwielige Umwandlung. Später können sie sogar *resorbiert werden* und *vernarben*. — Fibrös-schwieliges Gewebe *strahlt* oft von der Umgebung der Gummen in die Lebersubstanz aus; indem es schrumpft, entstehen Einziehungen.

c) Häufig kommt eine *Kombination von Gummen und Hepar lobatum* vor. Man findet dann stark vorspringende, gelbliche gummöse Einsprengungen in den fibrösen Zügen. Hierbei wird die Leber gelappt und häufig außerordentlich verkleinert, da die starke narbige Retraktion eine Atrophie des Lebergewebes nach sich zieht.

Unterscheidung von Gummen und Tuberkeln: Die Trockenheit, gelbe, käsige Beschaffenheit, große, elastische Härte und die glasige, schwielige Bindegewebshülle erlauben meist eine scharfe Unterscheidung der Gummen gegenüber käsigen tuberkulösen Knoten und ferner auch von Tumoren, z. B. Sarcomen und scirrhösen Krebsen.

(Lit. über *Lebersyphilis* bei *Herxheimer*, E. XI, 1907 u. über kongenitale E. XII, 1908.)

3. Aktinomykose.

Sie ist in der Leber nicht häufig. Meist greift sie aus der Umgebung (Peritoneum, retroperitonealem Gewebe oder Pleura-Zwerchfell) *continuierlich* auf die Leber über und es entsteht

dann ein isolierter Herd oder einige wenige. Man sieht aber gelegentlich auch im Innern isolierte oder auch zahlreiche disseminierte *metastatische* Knoten. — Die Herde sind von gelber Farbe, weicher Konsistenz, lockig-maschig oder wabig und mit Eiter durchsetzt, stellen also eigentümlich aussehende Abscesse dar. Sie können Walnuß- bis Kleinapfel-, ja Kindskopfgröße und mehr erreichen, was zum Teil durch Confluenz zustande kommt.



Fig. 339.

Aktinomykose der Leber; man sieht mehrere wabige Absceßknoten. Durch teilweises Ausspülen des Eiters sind die Fächerwände und Waben deutlicher geworden. Stück vom frontal durchschnittenen rechten Lappen von dem im Text erwähnten Fall einer 19j. Magd. ½ nat. Gr.

Ein Basler Präparat von einer 19jähr. Magd zeigt zwei fast faustgroße und einige kleinere rundliche, wabige bis grobfächerige, mit zähem Eiter gefüllte Knoten von intensiv gelber Farbe; Ränder rundlich begrenzt. Im Eiter viele Drusen. Die nach Ausspülen des Eiters deutlicher werdenden Fächerwände sind weiß. Lebergewicht *2765* g. Leberüberzug verdickt, zottig, mit dem Zwerchfell verwachsen; dieses von gelben Streifen und Fisteln durchsetzt; ebenso die rechte Pleura, die durch dicke Schwarten mit der Lunge verwachsen ist. In letzterer einige circa walnußgroße Absceß-Knoten. Fistel zwischen Nabel und Processus xiphoides. Milzgewicht 455 g. Dauer der Krankheit (Bild eines Pleura-Empyems mit Durchbruch in die Leber und Fistelbildung nach außen) 2½ Jahr. Eingangspforte wahrscheinlich die Lunge.

Meist entsteht Leberaktinomykose sekundär bei Intestinalaktinomykose, entweder per contiguitatem im retroperitonealen Gewebe oder auf dem Blutgefäßwege via Vena portae. Ganz selten ist Einfuhr durch die Arterie, z. B. im Fall *Moosbr.* von Oberkieferaktinomykose ausgehend. Es soll auch eine *primäre* Aktinomykose der Leber geben, wobei die Keime vermutlich durch Haut und Schleimhäute in Blut- und Lymphgefäße gelangen und sich dann in der Leber lokalisieren sollen; andere bezweifeln deren Vorkommen, da ein initialer alter Lungen- oder Darmherd übersehen werden oder spurlos abgeheilt sein kann. Lit. bis 1903 bei *Auvray*; s. auch *Diehl*.

4. Rotz. In seltenen Fällen findet man Rotzknötchen (Histologie s. S. 189) in der Leber.

5. Lepra. Es kommen tuberkelähnliche Knötchen mit Riesenzellen vor, die aber ohne Bedeutung sind.

XI. Lymphome und Leukocytome (Leukämische Infiltration).

(Anhang: *Nekrotische Herdchen.*)

Hierbei findet eine Infiltration der Leber mit Leukocyten statt, welche sich in *diffuser* Form oder in Gestalt von *circumscripten* Knötchen, seltener Knoten, etabliert. Beide Formen können sich kombinieren, erstere ist die gewöhnlichere, besonders bei der Leukämie.

Bei der **leukämischen Infiltration** ist die Ansammlung lymphoider oder myeloider Zellen oft so reichlich, daß das Organ einen enormen Umfang erreicht und 8—10 kg schwer werden kann; es ist von ziemlich weicher Konsistenz und auf dem Schnitt blaß, rötlichgrau bis gelb. Die acinöse Zeichnung ist verwaschen, oder sie ist dadurch deutlicher, daß sich weißliche, der Peripherie entsprechende netzförmige Flecken bilden. Mitunter sieht man auch weißgraue, den Pfortaderverzweigungen folgende, ziemlich breite Züge. Gelegentlich können die einzelnen Leberläppchen, deren Zellen gut erhalten bleiben, auffallend gequollen, größer wie normal aussehen. Zu diesem Bilde, welches einer **diffusen** leuk. Infiltration (1) entspricht, können scharf oder unscharf begrenzte weiße bis weißrötliche kleine **circumscripte Knötchen** (2) hinzukommen; seltener entstehen bis erbsengroße und größere, runde grauweiße oder graugelbe **Knoten.** — *Mikroskopisch* sieht man a) bei der *lymphatischen Form* der Leukämie hauptsächlich interacinöse, oft sehr scharf abgegrenzte, massenhafte rundliche oder konfluierende Lymphome (Retikulum mit lymphoiden Zellen gefüllt) im periportalen Gewebe, und das Kapillarsystem ist mit kleinen Lymphocyten gefüllt; b) bei der *myeloiden* Form der Leukämie dominiert die Füllung der Kapillaren mit Myelocyten, die so reichlich sein kann, daß die Leberzellbalken stark verschmälert werden und die Zeichnung völlig überdeckt wird; kompakte Anordnung in rundlichen Häufchen, Knötchen von Zellen und retikuliertem Grundgewebe (Myeloidgewebe) ist seltener; eher sieht man Streifen, und diese sind vorwiegend interacinös gelegen.

Auch bei der *Pseudoleukämie* und ihren Varianten (S. 166) können zuweilen *Knoten* in der Leber auftreten. — Bei *Typhus, Diphtherie, Scharlach, Masern,* seltener bei anderen Infektionskrankheiten, findet man häufig mikroskopisch kleine (bei Typhus gelegentlich bacillenhaltige; *Gaffky* u. a.) Leukocytome; vgl. *M. B. Schmidt.* — *[illegible]* s. S. 287.

Außerdem sieht man aber bei den verschiedensten Infektionskrankheiten (bes. bei *Typhus*) oft mikroskopisch kleine **nekrotische Herdchen,** welche durch eine Umwandlung des *Lebergewebes* in eine schollige, kernlose Masse entstehen. (Vgl. auch *McCrae* u. *Klotz*.) Sie können sich mit Hämorrhagien und auch mit Zellinfiltration kombinieren. Ursächlich wirken entweder Toxine, oder die Kapillaren werden von Bakterien, Fibrinthromben, eingeschleppten Phagocyten — z. B. Milzendothelien, vielleicht auch Kapillarendothelien der Leber selbst — verstopft (*Flexner, Mallory*). (Kleinste Lebergewebsnekrosen sieht man auch bei Eklampsie, Stauungsikterus, schweren Darmerkrankungen. In einem Falle letzterer Art [[illegible] Knabe mit chronischer Gastroenteritis] sah *Verf.* die braunrote Leber auf das dichteste von kleinsten, makroskopisch eben sichtbaren, trüb-gelbgrünlichen Pünktchen durchsetzt, die auf jedem Schnitt in großer Zahl vorhanden waren.)

XII. Amyloidleber (Speckleber.)

Die interstitielle Amyloidinfiltration (sog. amyloide Degeneration) findet sich als sekundäre Erkrankung bei schweren allgemeinen, zu Anämie und Kachexie führenden Ernährungsstörungen.

Erkrankungen, welche häufig zu Amyloidose führen, sind: Tuberkulose, chronische Eiterungen, besonders solche der Knochen, Gelenke, Lungen usw., ferner Syphilis, Malaria, chronische Nierenleiden, Leukämie, Kachexie infolge von Geschwülsten z. B. jauchigen Uteruscarcinom.

Speckleber tritt allein oder häufiger zusammen mit Amyloid anderer

mitunter nahezu aller Organe auf, vor allem zugleich mit Amyloid der Milz, ferner der Nieren, Darmmucosa, Nebennieren, Lymphdrüsen usw.

Mikroskopisches Verhalten: *Die im Blutgefäß-Bindegewebsapparat erfolgende Ablagerung resp. Bildung der Amyloidsubstanz führt sekundär zu Druckatrophie und Degeneration von Leberzellen.* Am häufigsten erkranken zuerst die kleinen *interacinösen Arterien*; ihre Media nimmt zuerst amyloide Schollen zwischen ihren Fasern auf. Dann wird die glasige amyloide Substanz in der *Umgebung der intraacinösen Kapillaren* gefunden, wo sie in Form von Schollen und Klumpen liegt (Fig. 340); sie schiebt sich zwischen Endothelrohr der Kapillaren und die Leberzellen, komprimiert erstere, wodurch die Lumina bei Intaktbleiben der Endothelien mehr und mehr eingeengt und schließlich undurchgängig werden, während die *Leberzellbalken* teils durch *Druck atrophisch* und in kleine, braune **Klumpen** verwandelt werden (Pigmentatrophie), teils aber auch *albuminös und fettig zerfallen*.



Fig. 340.

Amyloidinfiltration der Leber. *a* Amyloide Substanz zwischen Leberzellbalken und Kapillaren; letztere vielfach enorm eingeengt. *L* Leberzellbalken, verschoben und zum Teil erdrückt. Mittl. Vergr.

Die Leberzellen selbst werden nicht amyloid. Wo die Leberzellen ganz untergegangen sind, nehmen amyloide Massen den Platz ein; man findet dann nur transparente, wolkige Klumpen von Amyloidsubstanz zwischen netzförmigen Reihen der Acini. Auch die Vena centralis kann amyloid degenerieren. Mitunter sind die interacinösen *Pfortaderäste* der Hauptsitz der Veränderung, die sich makroskopisch dann nicht erkennen läßt. Zuweilen lokalisiert sich die Affektion zuerst in der Peripherie, sehr oft aber auch *hauptsächlich in der intermediären Zone der Acini*, und die nach außen, peripheren Teile zeigen Fettinfiltration der Zellen. Von der intermediären Zone aus schreitet die Infiltration dann in die periphere und in die centrale Zone fort.

Amyloid gibt makro- und mikroskopische **Reaktionen:**

1. Mit *Jodjodkaliumlösung* (1 Teil Jod, 2 Teile Jodkalium, 100 Teile Wasser) mahagonirote Färbung (die Gewebsteile werden gelb); nachträglich mit Schwefelsäurelösung behandelt, wird Amyloid schmutzig-grün bis blau, je nach der Stärke der Lösung (am besten schwachprozentig). Reakt. schon makroskopisch deutlich.
2. Mit *Methylviolett* (1:100) gefärbt, in 1% Essigsäure ausgewaschen, wird Amyloid rot, das Gewebe zeigt violette Kernfärbung. Reakt. erst an mikroskopischen Schnitten deutlich. (Diese Reaktion ist nicht so zuverlässig, da auch nicht-amyloide Teile die hierbei auftretende Metachromasie zeigen.)

Mikroskopisch sehr schön, wenn auch nicht charakteristisch, ist Doppelfärb. mit *Hämatoxylin und Eosin*; letzteres färbt das Amyloid rot. — Färbung mit *Pikrokarmin* gibt rote Kerne und *gelbgrüne* amyloide Substanz.

Makroskopisches Verhalten: Geringe Grade machen keine makroskopischen Veränderungen. Bei stärkerer Amyloidinfiltration kann die Leber enorm groß sein; ist sie nicht vergrößert, so findet man sie stets schwerer und härter als normal. Das spezifische Gewicht nimmt, im Gegensatz zur Fettinfiltration, zu. Selten kann die Leber sogar bis 7 kg schwer werden (normal 1,5 bis 2 kg).

Ihre Gestalt wird plump, die Ränder sind meist abgerundet, stumpf. Die Oberfläche ist glatt, die Konsistenz prall, rigid, unelastisch, die Leber schneidet sich wie geräucherter Schinken. Die Schnittfläche ist homogen, transparent; ziemlich dicke Scheiben sind durchsichtig, wie durch Glycerin aufgehellt. Der Farbenton ist entweder noch dunkel braunrot oder blaß graubräunlich oder gekochtem Speck ähnlich und wachsartig trocken. Die Blässe rührt daher, daß zahlreiche Kapillaren eingeengt oder ganz erdrückt sind; die bräunliche Färbung wird durch die Atrophie der Leberzellen bedingt; braunrote Lebern sind noch blutreich. — Gießt man Jodjodkaliumlösung auf die Schnittfläche und spült nach einigen Sekunden mit Wasser ab, so erscheinen die vorher blaßgrauen amyloiden Stellen *kastanienbraun* oder mahagonifarben, die nicht amyloiden gelb gefärbt; auch die vorwiegende Beteiligung der intermediären Zone der Acini kann man zuweilen dabei oft schon makroskopisch erkennen. In leichten Fällen ist der Nachweis nur mikroskopisch möglich oder makroskopisch nur zu erbringen, indem man einen dünnen Schnitt in Jodlösung legt, dann abspült und auf weißer Unterlage besieht. — In der Regel ist das ganze Organ erkrankt, wenn auch nicht überall gleichmäßig. Selten bilden Amyloidinfiltrate circumscripte Knoten in der Leber.

Oft besteht zugleich *Fettinfiltration*. Dann wechseln *gelbe*, trübe, undurchsichtige und *graue* oder graubraune, transparente Stellen miteinander ab. Die centralen Teile der Acini können zuweilen durch Gallenfarbstoff grün pigmentiert erscheinen. — Mitunter ist *syphilitische Hepatitis* mit Amyloid kombiniert, was sogar bei Kindern beobachtet wird.

(In Alkohol gehärtete Stücke von Amyloidleber wurden früher als ‚*Klemmleber*' zur Anfertigung mikroskopischer Schnitte viel verwandt.)

XIII. Glykogeninfiltration bei Diabetes.

Eine sehr reichliche Ansammlung von Glykogen in der Leber kommt gewöhnlich bei der Zuckerharnruhr (Diabetes mellitus) vor (vgl. bei Pankreas). Die Leber ist dabei in früheren Stadien öfter groß, relativ schwer, von eigentümlich rotgrauem Farbenton und einer gewissen Transparenz; in schweren alten Fällen ist sie in der Regel verkleinert und glykogenfrei. Das Glykogen ist ein Kohlehydrat, das sehr leicht in Zucker übergeht und entweder in gelöstem Zustand oder als hyaline Klumpen und Körnchen in den Leberzellen (s. Fig. 324 *b*), und zwar zuerst an die Granula gebunden, dann im übrigen Zellplasma und auch im *Kern* (*Ehrlich*, *Meixner*, [illegible], [illegible], [illegible], *Klestadt*, [illegible], Lit.) fast stets hypertrophischer Zellen (deren Protoplasma dann meist kein Glykogen enthält, [illegible]), ferner in den die Kapillaren und Leberzellbalken umspinnenden feinsten Lymphgefäßnetzen (s. *Arnold*, Lit.) deponiert wird. *Rössle* weist auf intensive *Fettablagerung in den Sternzellen* und gleichzeitige Entstehung perikapillärer kollagener Bänder aus Gitterfasern (S. 565) hin. Gl. kommt unter normalen Verhältnissen in vielen Geweben des Embryo, aber auch beim Erwachsenen in der *Leber*, wo es bereitet wird (betreffs der den Zuckergehalt des Blutes in der Norm regulierenden antagonistischen Einrichtungen — *Aufgaben des Pankreas* —, vgl. *E. Pflüger*), in den Muskeln, weißen Blutkörperchen, in den Epithelien, der Uterusmucosa (*Wegelin*) vor; auch in *pathologischen Gebilden*, und zwar in verschiedenen Geschwülsten, besonders in angeborenen, z. B. in Rhabdomyomen, Geschwülsten des Hodens, des Uterus, des Chorionepithels, der Nebenniere u. a. kann man Glykogen finden. — Bei *Diabetes* wird Glykogen u. a. auch in den Nieren (s. dort) und im Herzmuskel gefunden.

Nachweis: Mit Jod färbt sich Glykogen braun bis weinrot. Da Glykogen sich leicht in Wasser löst und sehr vergänglich ist (im Gegensatz zu Amyloid), so muß das Leichenpräparat frisch sein, und die Schnitte dürfen nicht mit Wasser in Berührung kommen. Man legt frische

oder besser von in Alkohol gehärteten Stücken gewonnene Schnitte in *Jodgummilösung* (sirupdicke Lösung von Jod in Gummischleim, *Ehrlich*) oder *Jodglyzerin* (*Barfurth*). Die Körnchen und Tropfen werden dann braun. Nachherige Behandlung mit Schwefelsäure gibt keine Reaktion wie beim Amyloid. *Langhans* empfiehlt als Behandlung von glykogenhaltigen Präparaten: Härten in Alkohol; dann schneiden. Die Schnitte kommen in eine Mischung von Jodtinktur officin. 1 Teil, Alkohol absol. 4 Teile; dann Aufhellung in Origanumöl und Untersuchung.

Die beste *Methode* der Darstellung des Glykogens durch Farbstoffe ist nach *Gierke* (Lit.) und *Arnold* (Lit.) die *Karminmethode* von *Best* (das Glykogen wird dabei rot, Kerne bei Vorfärbung mit Hämatoxylin blau), s. auch *Neukirch*, *Rosenberg*.

XIV. Pathologische Pigmentierung.

a) Das braune oder gelbe **Pigment in atrophischen Leberzellen**, dem wir bei der braunen, der cyanotischen Atrophie und anderen atrophischen Zuständen (infolge von Umschnürung bei Cirrhose, Druck durch Tumoren oder Amyloidinfiltration) begegnen, ist wohl teils darauf zu beziehen, daß die in ihrer Ernährung gestörten Zellen das zugeführte Blutpigment zum Teil nicht zu Gallenfarbstoff zu verarbeiten vermögen, teils bildet sich aber auch wohl Pigment beim Untergang des Zellprotoplasmas (*atrophische Pigmentinfiltration*). Das Pigment gibt keine Eisenreaktion.

b) Gelangt **körniges Blutpigment**, *das vom Zerfall roter Blutkörperchen stammt*, oder gelangen *Pigmentkörner beliebiger Herkunft* mit dem Blut (in Zellen transportiert) in die Leber, so werden sie hier deponiert. Man findet sie in den Kapillaren des periportalen Bindegewebes und der peripheren Acinusteile, in den Zellen der intrahepatischen Glissonschen Scheide, in den Kupfferschen Zellen, in den Gefäßendothelien, schließlich auch in den Leberzellen abgelagert. Zum Teil *bleiben* sie in den *Kapillaren* selbst stecken. Die Farbe des Blutpigments variiert zwischen Gelb, Rot, Braun und Schwarz. Die eisenhaltigen Körnchen (*Hämosiderin*) geben die Eisenreaktion (S. 238). Man spricht hier von *Siderosis* (*Quincke*). — (Die *Kupfferschen* **Sternzellen**, die aber oft eigentlich nicht *sternförmig* sind (*Ranvier*), wurden früher als Zellen mit Ausläufern definiert, die sich zwischen Kapillarwand und Leberzellen, beiden sich anschmiegend, befinden. Später bezeichnete sie ihr Entdecker als dem syncytiumartigen *Endothel* der Pfortaderkapillaren *angehörend*. Dieses besitzt in hohem Grade die *Funktion der Phagocytose* sowohl gegenüber toten Fremdkörpern und Erythrocyten [und auch Fett, s. S. 568, 578, 604] als besonders auch gegenüber Bakterien, die in verschieden rascher Zeit nach Injektion in die Blutbahn in den Sternzellen erscheinen. Die Sternzellen üben also eine Schutzfunktion aus, ähnlich wie die weißen Blutzellen (vgl. *Schilling*, Lit., *Nathan*, *Gilbert* u. *Jomier*). (Bei künstlicher Überschwemmung des Blutes mit *Zinnober*, *Carmin* u. a. hat man bei Tieren *Ablagerungen* desselben in der Leber, mit Bevorzugung der Sternzellen beobachtet [s. auch Milz S. 137 und Knochenmark S. 182].)

Man sieht diese Pigmentablagerung auch *Resorption von extravasiertem Blut* aus dem Magen oder Darm, z. B. infolge der früher erwähnten Blutungen bei Lebercirrhose. — Besonders deutlich ist die *Pigmentinfiltration bei Melanämie* infolge von *Malaria* (S. 132). Das sehr feinkörnige Pigment liegt hier nie in den Drüsenzellen, sondern in den Endothelien sowie in den Sternzellen und zum Teil auch innerhalb von Makrophagen im Lumen sowie in der Umgebung der Kapillaren, meist überall, später vorzüglich in der Peripherie der Acini und in der Glissonschen Scheide, gibt keine Eisenreaktion und verschwindet in Kalilauge (Kohlenpigment nicht). Die Leber kann dabei anschwellen und schwarzgrau werden, oder sie atrophiert. Details bei *Marchiafava* u. *Bignami*; s. auch *Jancso*.

c) Wird der Leber bei *Erkrankungen des Blutes*, welche dessen Zerfall erheblich steigern, viel mehr Material an **Hämoglobin**, sei es *gelöst*, sei es in *Erythrocyten oder Bruchstücken* derselben zugeführt, als sie in Gallenfarbstoff umzuwandeln vermag (wobei die Zellen normal funktionieren oder in ihrer Leistungsfähigkeit herabgesetzt sein können), so entstehen *in den Leberzellen und in den Kupfferschen Zellen* teils sehr feinkörnige Niederschläge von *eisenhaltigem Pigment* (Hämosiderin) von gelber oder rotbrauner Farbe, teils treten auch farblose

Eisenalbuminate diffus im Leberzellenprotoplasma auf. (Die Granula, welche im Zellprotoplasma die Umsetzung des Eisens vermitteln, sind wahrscheinlich umgewandelte Strukturbestandteile der Zellen (Plasmosomen), die Granula in den Kernen dagegen umgewandelte Karyosomen, vgl. *Gumbiner*.) Man sieht das bei der *perniziösen Anämie* und *Hämoglobinämie* (S. 119). Die Leber bekommt eine rostgelbe oder hellbraune, *fleckige Färbung*. Bei der perniziösen Anämie ist sie oft zentral lobulär *deponiert*. — Außer der Leber sind auch Milz und Knochenmark Stapelplätze für Eisenablagerung.

Hueck will diese Art von Eisenleber im Gegensatz zur *hämosiderotischen* (h) als *hämochromatotische* bezeichnen, weil allgemeine oder lokale *Hämochromatose* (s. S. 681) dabei auftritt.

d) Pigmentierung durch **Gallenpigment** (gibt bei Zusatz von roher Salpetersäure die Gmelinsche Farbenreaktion); dasselbe imbibiert die Zellen diffus oder liegt körnig in denselben. Das Nähere hierüber werden wir bei *Ikterus* zu besprechen haben (S. 617).

e) Auch um *Ablagerung von* **Kohle** (Anthrakose) kann es sich zuweilen handeln (S. 274): hier liegt das Pigment um die Vena centralis in *Sternzellen*, ferner im periportalen Gewebe, oft im Gebiet kleiner lymphoider Herde. Man kann zuweilen makroskopisch grauschwarze Pünktchen unter der Glissonschen Kapsel und hier und da auf der Schnittfläche sehen. Portaldrüsen können dabei pechschwarz sein.

f) Bei längerem Gebrauch von **Silber** in Arzneiform tritt Silber in Form von feinen, schwarzen Körnchen in verschiedenen Organen, wie *Leber* (Sternzellen, Glissonsche Scheide), Nieren, Arterienwänden, vor allem auch in der äußeren Haut (Argyrose, mit grauer, dunkler Färbung) auf.

Reaktion: Bei Behandlung mit konz. Salpetersäure werden die Körnchen unsichtbar, bei nachträglichem Zusatz von Schwefelammonium aber wieder deutlich.

g) Über eingeschlepptes Pigment, das von *pigmentierten Sarcomen* stammt, vgl. S. 610.

[Anhang. Über die ganz seltene Verkalkung der Leber s. *Rober*, *Lubarsch*, *Hedinger*.]

XV. Geschwülste der Leber und der kleinen Gallengänge.

A. Gutartige Tumoren.

a) Kavernöse Angiome der Leber (Kavernome).

Man findet sie meist als zufälligen Befund, am häufigsten bei älteren Individuen, selten und oft anders aussehend auch schon bei Neugeborenen.

So sah man in einer *Beob. des Verf.* bei einem Neugeborenen mitten am rechten Lappen außen eine 20-pfennigstückgroße, höckerige, verdichtete, grauweiße Stelle, auf welche eine große Anzahl injizierter Gefäße zulief. Auf dem Durchschnitt war hier eine 2 cm breite, 1 cm tiefe, gut abgegrenzte Tumormasse, die teils braunrot, kavernös, teils heller weißrot und kompakt aussah. (Vgl. Lit. bei *Michailow*.)

Sie reichen meist bis an die Oberfläche, sind in der Regel von außen dunkelblaurot, treten zuweilen multipel auf und erreichen gewöhnlich nur Kirsch- bis Walnußgröße. Sehr oft machen sie gar nicht den Eindruck eines Tumors. Eher ist das der Fall, wenn sie faustgroß und größer werden, wobei sie jedoch in der Regel die Leber nicht einmal vergrößern; letzteres geschieht nur in Ausnahmefällen, wo die Geschwulst eventuell bis Mannskopfgröße erreicht; Traumen, die den Bauch treffen, können dann zu Ruptur und Blutung führen. Auf der Schnittfläche triefen Angiome von dunkelrotem (venösem) Blut und sinken ein. Spült man das Blut ab, so sieht man ein zartes, weißes Maschenwerk. Dasselbe geht entweder diffus in die Umgebung über oder wird, wenigstens bei den größeren Kavernomen, oft durch eine Art Kapsel abgegrenzt.

Mikroskopisch sieht man weite, mit Endothel ausgekleidete fibröse Maschen. Von dem umgebenden Lebergewebe wird das Kavernom oft durch Binde-

gewebe abgegrenzt; in dieser Grenzzone kann man hier und da abgetrennte Stücke von Leberzellbalken eingeschlossen sehen.

Nicht selten entsteht eine *Thrombose in den Maschenräumen* und eine von den wuchernden Maschen ausgehende Organisation und fibröse Umwandlung; die *Angiome werden dann zum* Teil, sind total oder partiell weniger blutreich, graurot oder grauweiß, sklerosiert, „*fibrosklerotisch*“, *fibrinös*, *usw.* *Merkel* konnte neben der Organisation von Thromben und Verdickung der Septen auch eine direkte Einengung der Bluträume durch Ausbildung einer subendothelialen streifigen Bindegewebslage nachweisen (s. auch Kasai). Thromben und Gerüst können verkalken.

Betreffs ihrer **Entstehung** nahm man früher meist an, daß es sich um eine *Kapillarektasie mit primärem oder sekundärem Schwund der Leberzellen* handle, wozu dann sekundär Wucherungsvorgänge an den Gefäßwänden, in der Umgebung und im Zwischengewebe hinzukämen. Diese Ansicht wird jetzt mehr durch andere Theorien zurückgedrängt. Diese nehmen teils eine *wahre Gefäßneubildung* an, die durch eindringendes Bindegewebe eingeleitet würde, wie das schon *Virchow* lehrte (s. auch *Boggolepow*, der zwei Cavernome beschreibt, die er als echte aus dem Venensystem der Leber hervorgegangene Geschwülste betrachtet), teils eine *embryonale Abschnürung eines kleinen Gefäßbezirks* der nicht in normale Beziehung zu den Leberzellen trat, sondern sich für sich weiter zu dem Angiom entwickelt habe (*Ribbert*, *Brüchanow*), teils eine *fötale Exclusion* (*Pilliet*) oder eine lokale *Gewebsmißbildung* (*Schmieden*), die zu einem Mißverhältnis in der Ausbildung der epithelialen Bestandteile und des Gefäßbindegewebes zugunsten des letzteren führte und keine wahre Neubildung sei. — Übrigens ist es noch durchaus nicht gesagt, daß die *Kapillarektasie* einfach vollständig aus der *Ätiologie* der Leberangiome gestrichen werden dürfte; denn wenn auch bei manchen Angiomen, besonders bei den geschwulstartigen solitären, wie sie auch schon bei Kindern vorkommen, die neueren Theorien wohl den Vorzug verdienen, so gibt es andere Fälle multipler verstreuter Kavernome im späteren Alter ohne Volumenvermehrung, die durchaus mehr als Ektasie imponieren, und auch deutliche *Übergänge in die Pfortaderkapillaren* zeigen. Auch bei der *Teleangiektasia hepatis disseminata*, die beim Rinde oft, beim Menschen selten vorkommt, soll eine fortschreitende, beim Rinde durch Hyphomyceten hervorgerufene, toxische *Nekrose der Leberzellen* das Primäre sein, wie es *Nieberle* (Lit.) beschreibt. Danach ist die *Ätiologie also nicht einheitlich*.

b) Knotige Hyperplasien und Adenome.

1. Die knotigen Hyperplasien des Lebergewebes kommen vor: als *Ersatzwucherungen* nach Untergang von Lebergewebe, besonders oft bei der Cirrhose (vgl. *Kretz*), ferner nach akuter Atrophie (s. S. 583), nach Stauungsatrophie (*Yamagiwa*) sowie nach Leberzelluntergang durch wahrscheinlich septische Noxen (*Yamasaki*); die Stellen treten auf der Schnittfläche vor, sind, abgesehen von den Cirrhosefällen, unscharf gegen das normale Gewebe, in dessen Architektur sie sich hineinfügen, und welches sie nicht verdrängen, abgegrenzt. Nicht selten sind sie rosettenförmig, mit Vene im Centrum.

2. Adenome. Hier lassen sich solche unterscheiden, die von den *Leberzellen*, und solche, die von dem *Epithel der Gallengänge* ausgehen. Die ersteren kommen oft *solitär* oder aber zu wenigen, seltener sehr multipel vor und präsentieren sich als hellbräunliche, rötliche oder grauweiße, kleinere oder größere und dann oft *eingekapselte* weiche Tumoren, die makroskopisch eine von der Umgebung differente, unregelmäßig plump acinöse Zeichnung haben können. *Verf.* sah das z. B. bei einer 73jähr. Frau mit braunatrophischer Leber, welche nahe dem Lig. suspensorium 3 Adenome, 2 von Kastanien- und 1 von Erbsengröße, zeigte. *Mikroskopisch* bilden die Adenome ein die *acinöse Zeichnung* der Leber *nachahmendes*, aber unregelmäßiges System von Kapillaren und gewundenen *Zellbalken* (**Leberzelladenome**). Die großen Zellen sind oft sehr fetthaltig und können Galle sezernieren. Die Geschwulst verdrängt, komprimiert das angrenzende Lebergewebe zum Unterschied von den Hyperplasien. Die multiple Adenombildung kann aber auch in einer sonst unveränderten Leber stattfinden; *Verf.* sah

das noch jüngst bei einer 46jähr. Frau (apfelgroßer Knoten im l. Lappen, in der übrigen Leber viele kleine). Schließt sie sich an Cirrhose an, so ist die Abgrenzung gegen 1. schwierig. — Mitunter findet man auch multiple Knötchen, aus dichten Schläuchen bestehend, die nach Art der Gallengänge zusammengesetzt sind (tubuläre **Gallengangsadenome**). — Beide Arten von Adenom können auch kombiniert vorkommen.

Es gibt Übergänge von der *Hyperplasie* zu *Adenomen* und von diesen zu *Carcinomen* und direkt von der Hyperplasie zum Carcinom. — Die *Gallengangsadenome* können durch Sekretansammlung cystisch erweitert werden (*Kystadenome*). — In *cirrhotischen Lebern* verschiedener Ätiologie kommen, wie erwähnt, oft enorm reiche Gallengangswucherungen und besonders *Hyperplasien* von Leberzellen vor; die Grenze nach den *Adenomen* hin ist hier oft schwer zu ziehen; das Hauptgewicht ist auf die *Verdrängung der Nachbarschaft* beim *Adenom* zu legen (vgl. *Dibbelt* u. *Roth*). **Lit.** im Anhang.

c) Cysten der Leber.

Nur eine beschränkte Zahl derselben gehört zu den **einfachen Retentionscysten**, welche infolge von sekundärer *Abschnürung von präexistierenden*, eventuell auch von neugebildeten Gallengängen entstehen. Selten sieht man *kleinere oder bis haselnußgroße Retentionscysten* in größerer Zahl. So sah *Verf.* überall in einer atrophischen, leicht cirrhotischen Leber kleinste Cysten mit gallig gefärbtem, dickem Inhalt in zahlloser Menge im verbreiterten, interacinösen Bindegewebe verstreut liegen. — Andere, seröse Cysten wurden als *Lymphcysten* aufgefaßt.



Fig. 341 u. 342.

Cystenleber, mit Sitz der Cysten fast ausschließlich im r. Lappen. Kompensatorische Hypertrophie des l. Lappens. 71jähr. Frau. Links Frontaldurchschnitt durch einen Teil des rechten Lappens. ⅓ nat. Gr. Beob. d. *Verf.* in Basel.

Die meisten Cysten in der Leber beruhen wohl auf **Entwicklungsstörungen im intrahepatischen Gallengangssystem.** Am häufigsten sieht man *oberflächliche, kleine, unter der Kapsel gelegene*, mit galliger, schleimiger oder öfter mit wasserheller, seröser oder gelblicher Flüssigkeit gefüllte, transparente, wenig prominierende Cysten, die mit flimmerndem oder einfachem Cylinderepithel, selten mit Plattenepithel ausgekleidet sind. Sie werden auf primäre Ab-

schnürung von Vasa aberrantia der Gallengänge zurückgeführt, deren Schleimdrüsen das Sekret liefern. Seltener sieht man *einzelne, bis faustgroße und größere, ein- oder mehrkammerige* Cysten, mit Flimmer-, Cylinder- oder Plattenepithel ausgekleidet. Die Wand kann trabekelartige Vorsprünge zeigen, was auf Konfluenz von mehreren Cysten hinweist. Mitunter kommen auch mehrkammerige Cysten vor. Solche Cysten können angeboren sein und selbst zu Geburtshindernissen werden (*Witzel* u. a.). Lit. bei *Pick*.

In seltenen Fällen sieht man *zahllose große und kleine Cysten*. Das Organ kann sich ganz kolossal vergrößern und ist durchsetzt von einem vielkammerigen *System* dünn- und glattwandiger, mit wasserklarer *Flüssigkeit* gefüllter Höhlen, die das Parenchym zum großen Teil erdrücken und zum Teil an der Oberfläche bläulich durchscheinend, buckelig prominieren. Die restierenden intakten Leberteile können kompensatorisch hypertrophieren. Entwicklung derartiger Cystenkonvolute vorzüglich in einem Lappen, wie das Fig. 341 zeigt, ist seltener; in einem Falle von v. *Haberer* betraf das den linken Lappen. Man kann das **Hepar cysticum** nennen. Die **Cystenleber** beruht wohl auch auf embryonalen *Entwicklungsstörungen im Gallengangsystem*. Andere sprechen von multilokulärem *Adenokystom* (vgl. *C. Hofmann*, *Weishaupt*). Man sieht in den Gewebsresten zwischen den Cysten breite, in die Acini eindringende fibröse Züge, welche neben zahlreichen zum Teil verschlossenen Pfortaderästen reiche Gallengangswucherungen enthalten; von letzteren lassen sich leicht Übergänge zu kleinen und größeren, mit cylindrischem, kubischem oder flachem Epithel ausgekleideten Cysten verfolgen; daneben kommt auch Obliteration von normalen Gallengängen (*Sabourin*) vor (vgl. *Moller*, Lit.). Die Cystenleber wird mitunter schon *kongenital* beobachtet, sonst seltener bei jugendlichen, meist bei alten Individuen. Sie kann infolge von Pfortaderstauung zu Ascites, Milztumor, Magen-Darmkatarrh führen. Oft besteht zugleich *cystische Degeneration der Nieren* (s. dort Abbildung). Das Gewicht der Leber kann enorm werden; in der Basler Sammlung befindet sich eine Leber von 7120 g von einer 4?jähr. Frau, wo zugleich Cystennieren bestanden. Es wird sogar über Gewichte bis zu 10 kg berichtet. (*Dmochowski* und *Janowski*).

Daß echte Gallencysten bald ihren galligen Inhalt verlieren — er wird durch die Lymphgefäße resorbiert — und dann nur noch eine farblose Flüssigkeit enthalten, ist ein Vorgang, den wir auch beim Hydrops vesicae felleae (S. 631) sehen. Was die Herkunft der Flüssigkeit anbelangt, so hält man sie teils für ein Produkt der Schleimdrüsen oder schleimig umgewandelter Epithelien (die Flüssigkeit ist dann schleimig), teils für ein seröses Sekret oder wässeriges Transsudat der Wand.

B. Bösartige Tumoren.

(a) Sarcome der Leber.

Primäre Sarcome sind sehr ganz selten. Es entsteht ein einzelner Knoten, oder es entstehen mehrere.

Es handelt sich um Spindel- oder um Rundzellensarkome, hämorrhagische Rundzellensarcome (*Bisch*), Riesenzellen-Angiosarcome (*Arnold*, *Coignell*) (zuweilen chorion-epitheliomähnlich, *Herx*, *Nazari*), Angioendotheliome (*Romeo*), malignes Angioendotheliom (*B. Fischer*, vgl. auch *Zeckwer*), selten um Pigmentsarcome (Peritheliom melanoticum in einem der Fälle von *Nazari*), Carcinom und Sarcom zugleich von Parenchymzellen und Bindegewebe in cirrhotischer Leber ausgehend (*Dominici* u. *Merle*). *Sie kommen* auch schon bei Kindern vor (z. *Kohlhas*, *Coomes-Drouet*, *Dominici*, *Pepper*, *Borowski*, *Bolen*, *Carmichael* u. *Wade* (Lit.), *Theodorow*, *Bodelli*, *de Vecchi*, *Willis*.)

Sekundär treten die verschiedenen Sarcomformen auf. Besonders zahlreich können tuscheartig schwarzgefärbte *Melanosarcommetastasen* sein, wobei der primäre Tumor (z. B. in der Haut oder im Auge) oft ganz klein ist. Es entstehen runde *Knoten* (die ähnlich wie Trüffel in der Leber stecken), oder es bilden sich *Geschwulstinfiltrate*, größere, weiße, braune oder schwarze oder

gestreckte Komplexe, in denen infolge der gleichmäßigen Ausbreitung in den Gefäßen zuweilen noch lange eine gewisse plumpe acinös-radiäre Anordnung zu erkennen sein kann. Besonders ausgesprochene Fälle dieser Art nennt man melanotische Radiärsarcome. Knoten und Infiltrate kombinieren sich oft. Bei Melanosarcomen kommen auch weiße, braune und schwarze Metastasen gemischt vor. — Die von Sarcommetastasen eingenommene Leber kann enorm groß werden. Nabelbildung wie beim Krebs ist hier viel seltener (vgl. S. 614), vielmehr wölben sich die Sarcomknoten gewöhnlich buckelig oder kugelig an der Leberoberfläche vor.

Sehr selten ist ausgedehnte *cystische Umwandlung* der Knoten. *Verf.* sah bis kindskopfgroße, zum Teil ganz glattwandige Tumorcysten, mit blutig-serösem Inhalt, in der 10900 g (!) schweren Leber bei primärem, ulceriertem, durch Verblutung tödlich endendem *Myoma sarcomatodes* im *Cardiateil des Magens* bei einem 55j. Mann.

Ein einzelner metastatischer bis mannskopfgroßer Leberknoten kann sogar zur Annahme eines primären *Sarcoms* verleiten; *Verf.* sah das bei prim. Schilddrüsensarcom.

Der *Transport der Geschwulstelemente* erfolgt auf dem Blutweg. Geschwulstzellen gelangen in die Kapillaren und wuchern von hier aus, das Parenchym zerstörend, weiter. — Das makroskopisch schwarze Pigment, Geschwulstmelanin (S-haltig, *Fe*-frei), ist mikroskopisch oft gelbbraun. — *Pigment zerfallener Sarcome*, selbst solcher anderer Standorte, kann, wenn es in den Blutstrom gelangte, ähnlich wie Zinnober verschleppt und in Leber, Milz, Knochenmark deponiert werden. In der *Leber* findet es sich dann in Kapillaren und interstitiellem Gewebe, wodurch oft sogar makroskopisch eine Färbung bedingt wird (vgl. bei Pigmentsarcom der *Haut*).

b) Carcinome der Leber.

1. Sog. primäre Leberkrebse (wahre Leberzellkrebse und primäre Gallengangsepithelkrebse in der Leber).

Sie sind so selten, daß ihre praktische Bedeutung keine sehr große ist. Es handelt sich streng genommen dabei auch nicht immer um echte Leberkrebse, die also von den *Leberzellen* selbst ausgehen, sondern ein Teil der primär in der Leber entstehenden Krebse geht von den *Gallengangsepithelien* aus. Es kommen in diesen beiden Hauptgruppen verschiedene Formen vor:



Fig. 344.
Knolliger primärer Krebs des l. Leberlappens von einem 60jähr. Mann. Horizontalschnitt, untere Ansicht (Uebersichtsbild s. Fig. 345). ⅔ nat. Gr. (Mikroskopisch: Übergang von Typus α zu β; vgl. Text S. 611.) Beob. des Verf. in Basel.

1. Es bildet sich **ein großer massiver Knoten,** der isoliert ist oder in der Umgebung sekundäre Knoten veranlaßt (*Cancer massif, Hanot*). — So sah *Verf.* bei einem 55jähr. M. einen fast kindskopfgroßen, knolligen, pseudofluktuierenden Knoten im l. Leberlappen, der auf dem Durchschnitt (s. Fig. 344) ein sehr buntes Bild bot, indem graurote, graugelbe, lehmfarbene, bräunliche bis dottergelbe, ziemlich weiche Massen abwechselten, die hier und da von weißen, sehnigen Zügen durchsetzt waren. Vom l. Lappen war nur noch ein schmaler, weicher Saum vorhanden; bleistiftdicker Zapfen in einem Pfortaderast. Mikroskopisch zeigten sich sehr vielgestaltige Nester und zum Teil von sehr weiten Kapillaren durchsetzte Balken sehr polymorpher, teils großer und vereinzelter riesiger, teils kleinerer Zellen mit oft auffallend großen, intensiv färbbaren Kernen. Die grobkörnigen, vielfach fetthaltigen Zellen erinnerten in der Form zuweilen noch an die eckigen Leberzellen. Man sah Blutungen und Nekrosen im Tumorgewebe, Einbrüche der Geschwulstzellen in Gefäße und in das Bindegewebe. In einem 2. Fall eines 40jähr. Mannes war der r. Lappen von einem über faustgroßen Tumor eingenommen, der auf dem Schnitt blaßgelb und dunkelrot aussah. Viele Metastasen in den Lungen. Mikrosk.: große eckige Zellen in Alveolen angeordnet, zwischen und zum Teil auch in den Tumorzellen lagen größere Mengen von Gallenpigment.



Fig. 345.
Primärer großknotiger Leberkrebs hauptsächlich im l. Lappen. Tiefe quere Schnürfurche beider Lappen, 3 parallele Zwerchfellfurchen auf dem rechten Lappen. Vgl. Fig. 344.



Fig. 346.
Primäres Carcinom in einer cirrhotischen Leber (Horizontalschnitt).
Krebszapfen im Stamm der Pfortader und ihren Zweigen. (Es bestanden auch Einbrüche in die Vena hepatica.) Die nicht krebsigen, einfach cirrhotischen Partien sind rechts im Bild. Horizontalschnitt. 61jähr. Mann mit hämorrhag. Ascites. Milz 12 : 8 : 4. Mikroskopisch vom Typus 3. Vgl. Text S. 622. ½ nat. Gr. Beob. d. Verf. in Basel.

2. Es entsteht in der meist *cirrhotischen Leber* eine gleichmäßige Durchsetzung entweder (a) mit **multiplen Knoten** (*Cancer nodulaire*, *Hanot*), die mehr oder weniger scharf abgegrenzt und weiß, rötlich oder gallig pigmentiert sind. Eine solche Leber macht zunächst den Eindruck einer von metastatischen Krebsknoten ergriffenen; doch ist die Nabelbildung wenig pronounciert; — oder (b) ein **diffuses Geschwulstinfiltrat** (diffuse krebsige Entartung) oder (c) **Knoten und Infiltrate kombinieren sich.** Man spricht dann auch von *Cirrhosis carcinomatosa* (*Cancer avec cirrhose*, *Hanot*). An der Oberfläche prominieren flache Flecke und Körnchen. Es gibt auch Übergänge von 1 zu 2.

Die Leber kann bei 1 und besonders auch bei 2 bedeutend *vergrößert* sein, bis 10 kg wiegen, ist derb bis hart und zeigt bei der Cirrhosis carcinomatosa oft eine verdickte Kapsel. Mitunter ist die Leber aber auch nur wenig vergrößert oder gar *verkleinert*, äußerlich einer atrophischen Cirrhose ähnlich. Das sah *Verf.* z. B. bei einem 64jähr. M. (Fig. 366) mit hochgradigem Ascites, wo zugleich noch multiple Gallengangscysten an der Leberoberfläche und knotige Lebergewebshyperplasien auffielen. Es fanden sich zahlreiche Einbrüche in Venen und Pfortaderäste und gründliche Geschwulstpfröpfe in Lungenarterienästen, was selten ist (vgl. *Wegelin* Lit.). — Die Fälle der 2. Gruppe machen *äußerlich* den Eindruck einer oft mit starker Vergrößerung verbundenen Cirrhose (mit Ascites).

Den **Ausgangspunkt** dieser Krebse können wohl sicher die **Leberzellen** selbst abgeben (*Schüppel*, *Siegenbeek van Heukelom*, *Verf.*, *Pollak-Daniels*); ein fortschreitendes Wachstum durch Umwandlung von Leberzellen zu Tumorzellen wird von den einen (*Ribbert* u. a., Lit. bei *Wegelin*) strikte negiert, während *Verf.*, wie auch *Goldzieher*, Bilder sah, welche wohl so aufgefaßt werden können. Auch die **Epithelien der Gallengänge** können den Ausgangspunkt bilden. (Lit. s. bei *Herxheimer*, der Schlauchformen mit hohem Cylinderepithel fand). *B. Fischer* möchte die meisten Adenocarcinome der Leber von den Gallengängen ableiten, was aber *Wegelin* mit guten Gründen zurückweist. Ferner können knotige Hyperplasien und tubuläre Adenome in Carcinom übergehen. Manche der sog. Adenome der Leber (Lit. bei *Schmieden*), besonders multiple, sind freilich wohl oft bereits primär multiple Carcinome. (Vgl. S. 608.)

Verf. unterscheidet **mikroskopisch** 3 Hauptformen des Lebercarcinoms:

(α) Die erste Form zeigt alveolär angeordnete, von *Bindegewebe* umgebene solide *Zapfen* größerer oder kleinerer, polymorpher Zellen (*Alveolartypus*, von manchen zu Unrecht allein als ‚echtes' Carcinom bezeichnet), die unter Aufhellung des Protoplasmas, größer werdender Körnung desselben, Vergrößerung und größerem Chromatinreichtum der Kerne usw. alle Übergänge vom Typus der Leberzellen aus zeigen können.

(β) Die zweite Form zeigt *Balken und Schläuche*, von *Kapillaren* (nicht von Bindegewebszapfen) umgeben. Die verschieden dicken, mitunter bis 10 und 12 Zellen breiten Balken können fast durchweg solid sein, oder aber sie sind mehr oder weniger reichlich kanalisiert und zeigen dann engere oder weitere Lumina, welche *Klümpchen* oder *Körnchen* von Galle resp. Gallenpigment, oft in größerer Menge, enthalten. Die peripheren Zellen der Balken, also da, wo sie an die Kapillaren angrenzen, sind entweder nicht von dem Gros verschieden, oder sie zeigen cylindrische Gestalt. Es gibt auch Zapfen mit einer unscharf begrenzten, durch Zerfall entstandenen centralen Lichtung. Fälle oder Stellen, in denen die soliden Zapfen dominieren, haben gewisse Ähnlichkeit mit Adenom; nur ist alles atypischer, polymorphzelliger, und selbst syncytiale Riesenzellen kann man sehen. Die schlauchförmigen Stellen haben gar keine entfernte Ähnlichkeit mit Adenom. — Diese Form wird von manchen, so von *Frohmann*, *Ribbert* u. a. als sog. *malignes Adenom*, von *Siegenbeek van Heukelom* und auch von *Wegelin* als ‚Adenocarcinom' bezeichnet, von letzterem darum, weil der von ihm beschriebene Tumor einmal Ähnlichkeit mit Lebergewebe zeigte und dann durch Wachstum in den Gefäßen und Metastasen sich als malign kennzeichnete. *Verf.* hält diese Bezeichnungen nicht für glücklich, möchte im Gegensatz zum *Alveolartypus* (α) von Carcinom mit *Balken-* und *Schlauchtypus* sprechen und ‚*Adenocarcinom*' lieber für γ reservieren.

Für α und β, welche auch *Übergänge* zeigen können, ist die *Abkunft* von *Leberzellen* anzunehmen, und zwar bei den *allerhäufigsten*, in *Lebercirrhosen* entstehenden *Fällen*, von den durch Hyperplasie ausgezeichneten pseudoacinösen Parenchymknötchen. Auch *Mair* und *Goldzieher* teilen diese Ansicht.

Gelegentlich kann man auch jene knorrigen, winkligen, verästelten Figuren der strotzenden Gallenkapillaren (s. Fig. 336) zwischen den Krebszellen sehen, so in dem in Fig. 345 abgebildeten Fall. Das ist von Interesse, da es zeigt, daß der *evident* bösartige, zum Zerfall tendierende Tumor doch *noch Galle produzieren* kann. (Den Befund von Galle im Primärtumor und in Metastasen erhoben zuerst *Perls*, ferner *Beck*, *Heller*, *Schmorl* u. a. *Chiari* und *M. B. Schmidt* beschrieben Gallenkapillaren auch in Metastasen, die teilweise im Skelett saßen. *Necker* [und auch *Wegelin*] hält diese Gallenproduktion in Tumorzellen für das wichtigste Kriterium ihrer Abkunft von Leberzellen.)

(Ein Unikum ist ein Fall von Carcinom mit Flimmerzellen von *Sokoloff*.)

(γ) Es gibt dann drittens viel seltenere *Adenocarcinome* im engeren üblichen Sinne. Sie entstehen meist, wenn auch nicht ausnahmslos, in *cirrhotischen Lebern*, deren Bindegewebe von verästelten Zapfen, die vielfach drüsenartige Lumina zeigen, dicht durchsetzt ist. Es besteht eine gewisse Ähnlichkeit mit Gallengangswucherungen bei der Cirrhose, und man sieht auch Übergänge von denselben zu den adenocarcinomatösen Wucherungen mit ihren atypischen Zellformen. Die zierlichen Drüsenformationen setzen sich aus polymorphen, hohen oder niedrigen, zum Teil geschichteten Cylinderzellen zusammen, können teilweise körnige Galle im Lumen und in den Zellen enthalten. Sie können Übergänge zu sehr großen soliden Zellhaufen mit großer Polymorphie (auch Riesenzellen) zeigen, besonders, wenn sie in Gefäße einbrechen (bes. Pfortaderäste) oder in die pseudoacinösen Knoten destruierend eindringen. So sah es *Verf.* z. B. in einem Fall von Krebsentwicklung in einer Lebercirrhose bei einem 40jähr. Mann, der sich aus Varicen des Oesophagus verblutete. — Die Abkunft der Krebszellen von gewucherten Gallengangsepithelien erscheint durchaus einleuchtend.

Goldzieher führt auch aus *auffallend* kleinen, kaum polymorphen Zellen bestehende, an Krompecher's Basalzellenkrebs (s. bei Haut) erinnernde Geschwülste, ferner auch Fälle von Carcinoma simplex cubocellulare, die nicht die geringste Ähnlichkeit oder Beziehung zu Leberzellen haben, auf Gallengangsepithelien zurück.

Lebercarcinome kommen meist *im höheren Alter* vor (vgl. *Eggel*), ganz selten aber auch bereits schon bei *Kindern* (*Wegelin*, Lit.).

Die primären Leberkrebse machen relativ selten *Metastasen* (am ersten noch in den Lungen), trotzdem sie häufig in die *Blutgefäße* innerhalb der Leber einbrechen und sich oft über weite Strecken *strangartig darin ausbreiten*, was sowohl in peripherer als auch in zentraler Richtung geschehen kann. Es können Geschwulstmassen, die in einen großen Pfortaderast einbrachen, auch diskontinuierlich in dessen Zweigen fortgeschleppt werden. (Wenn es auch zweifellos ist, daß durch *diese* bekannte Ausbreitung mancher Leberkrebse einmal das Bild primär-multipler Tumoren vorgetäuscht werden kann, so ist es andererseits nicht schwer, tatsächlich primär-multiple Carcinome davon zu unterscheiden, die es ebensogut gibt wie primär-multiple Hyperplasien und Adenome der Leber.) Zuweilen werden portale *Lymphdrüsen* infiltriert. Durch Verstopfung der *Pfortader*, die auch den Stamm derselben betreffen kann (s. Fig. 346), erzeugen die Leberkrebse Milzschwellung, Magen-, Darmkatarrh sowie Ascites. Auch kommt starker *Icterus* vor, wenigstens öfter in der Leber selbst.

(Einen von *einem großen intrahepatischen Gallengang ausgehenden*, meist von schwerem Icterus gefolgten Krebs rechnet man besser nicht zu den primären Leberkrebsen, sondern bezeichnet ihn einfach als **Gallengangskrebs**. Diese Krebse werden bei den Geschwülsten der großen Gallenwege abgehandelt werden.)

Weitere **Lit.** über Lebercarcinome s. im Anhang.

Kleine **Hypernephrome**, Knötchen von **Nebennierengewebe**, sind in der Leber nicht selten (*Bev*, Lit.). Größere (haselnuß- bis walnußgroße) Knoten sind selten (*Schmorl*, *Verf.*, *Obermayer*, *Bindo de Vecchi*, Lit.), darunter auch maligne Hypernephrome (*Pepere*, und vielleicht der Fall von *Donati*, *White u. Nevi*). Man muß sie kennen, um sich vor Verwechslung mit Adenomen der Leber und Leberzellcarcinomen zu schützen.

2. Sekundäre Carcinome

Sie sind entweder in continuo fortgesetzte oder aus der Nachbarschaft fortgeleitete, was retrograd auf dem Lymphweg geschehen kann, oder eigentliche metastatische Krebse. Letztere sind wohl die häufigsten, und die Einfuhr der Krebspartikel und ihre weitere Ausbreitung und Verschleppung in der Leber erfolgt sehr oft nachweislich innerhalb der Blutbahnen. Manche metastatische Knoten erhalten dadurch eine radiäre Anordnung.

Der *primäre Tumor* (zuweilen nur ganz klein) findet sich oft in einem Organ im Wurzelgebiet der *Pfortader* (Magen, Darm, Pankreas, Gallenwege), und daher dominiert der Cylinderzellcharakter bei den sekundären Carcinomen. Es kommt aber auch jede andere Art von Krebs metastatisch vor, vom demselben Typus wie der primäre Tumor oder von mehr entdifferenziertem Charakter.

Verf. konnte an dem Material der Basler patholog. Anstalt beifolgende Skala der Beteiligung der Leber feststellen. Metastasen fanden sich bei Pankreaskrebs in 50,5%, bei Gallenblasenkrebs in 39,2%, bei Magenkrebs in 33%, bei Darmkrebs in 23%, bei Mammakrebs in 22%, bei Oesophaguskrebs in 23,5%, bei Schilddrüsenkrebs in 18%, bei Uteruskrebs in 12% und bei sämtlichen Carcinomen (2578 Fälle) in 26,5% (I.-Diss. *Zamoyski*).

Die Leber ist so häufig *metastatisch* von Tumoren befallen, daß man fast bei jedem selbst ganz peripheren Krebs Lebermetastasen erwarten kann. *Verf.* sah z. B. bei einem kleinen Carcinom der Haut der großen Zehe Metastasen in den Leistendrüsen und in der Leber. Die Carcinommetastasen treten oft so zahlreich auf und mitunter in solcher Größe (einzelne bis kindskopfgroß), daß die Leber den höchsten Grad von Vergrößerung und Gewicht erreichen kann.

(*Christian* berichtet über eine 15 kg schwere krebsige Leber, die er bei Rectumcarcinom bei einem 62jähr. Mann fand.)

Die Metastasen präsentieren sich zuweilen als *diffuse krebsige Infiltration* größerer, in ihrer äußeren Form nicht wesentlich veränderter Lebergebiete. Häufiger bilden sie *Knoten*, die entweder hart oder weich sind; bei ihrem Wachstum infiltrieren erstere, also die cirrhösen Formen, meistens die Umgebung, während letztere, vorwiegend Adenocarcinome, sie verdrängen, wobei die Leberzellbalken sich konzentrisch einstellen, verschoben und abgeplattet werden. Zuweilen kann man die Knoten dann leicht aus der Leber herausschälen. Die Serosa über den Knoten ist meist stärker vaskularisiert. — Die anfangs meist rein *weißen* Tumoren können durch *regressive Veränderungen*, wie Verfettung, Nekrose (zuweilen in Form von weicher oder steiferer, feuchter oder trockener Verkäsung) und kolloide Umwandlung oder durch Blutungen in toto oder nur im Zentrum, gelb, gelbbräunlich oder rot und mitunter cystisch werden; der zentrale Zerfall, der bei Scirrhen noch mit starker Schrumpfung verbunden ist, bedingt an den subserös gelegenen sich mehr oder weniger stark an der Oberfläche emporhebenden, soliden Knoten eine Einsenkung, eine Delle, den sog. *Krebsnabel* (Fig. 347), den *Verf.* aber, wenn auch selten, gleichfalls bei sekundären Sarcomen der Leber sah.

In seltenen Fällen entstehen zottige Infiltrate mit so reichlichem schleimigem Gewebe, daß man nur noch locker weiches Tumorgewebe darin sieht und selbst mikroskopisch gar nicht erkennen kann, daß Lebergewebe da war. — Manche Krebse sind so reich an weiten Blutgefäßen, daß sie als *teleangiektatisch* zu bezeichnen sind. In seltenen Fällen kann das zu Verblutung in die Bauchhöhle führen (s. die folgende Beobachtung). — Die metastatischen Knoten können ganz *breiig* oder geradezu **cystisch** werden. Letzteres ist bei Kolloidkrebsen besonders häufig, kommt aber auch bei anderen Formen vor. *Verf.* sah das u. a. z. B. in zwei Fällen, wo dadurch der Verdacht auf *Echinococcus* erweckt wurde. In einem Basler Fall (kleiner fungöser, äußerst gefäßreicher Cylinderzellkrebs der Pars pylorica, 40jähr. Frau) enthielt die fast 5 kg schwere Leber viele gallertig-blutig erweichte, gefäßreiche Knoten. Der



Fig. 347.
Sekundäre Krebsknoten in der Leber nach Cylinderzellkrebs des Magens. *a* sog. Krebsnabel. *v* Vena hepatica, mit krebsigen Parietalthromben. Bei *a* hämorrhagisch infiltrierter Bezirk. $^{2}/_{3}$ nat. Größe.

größte davon, einzeln im rechten Lappen gelegen, hatte 19 cm Querdurchmesser, wölbte sich halbkugelig vor und fluktuierte. Wegen Verdacht auf Echinococcus war punktiert worden. Mehrere schwarzrote Knoten (vorn rechts und hinten links) waren an der Oberfläche dünn und durchblutet, wie geplatzt, und hier prolabierten weiche Tumormassen. Im Abdomen 2700 ccm Blut, was den Tod herbeigeführt hatte. In einem Breslauer Fall war von einem kleinen weichen, schüsselförmigen Krebs unterhalb der Cardia eine kindskopfgroße cystische Metastase in der Leber ausgegangen, die gleichfalls den Verdacht auf *Echinococcus* erregte und die Laparotomie veranlaßte. (Die irrtümliche Diagnose Echinococcus kommt auch beim Vorhandensein nur weicher, pseudofluktuierender Knoten gelegentlich vor.) *Verf.* sah ferner cystische Metastasen bei einem verhornenden Plattenepithelkrebs des Oesophagus (43jähr. Mann). Die Leber war teils von soliden, weißen, bröckligen, verhornten Krebsknoten, teils von Cysten durchsetzt, die einen dicken, fadenziehenden, klaren, gelben oder gelbbräunlichen Inhalt und vielfach eine weiße, krebsige Wand besaßen. Die Knoten und Cysten waren hier meist nicht über kirschgroß. Eine solche *schleimige Umwandlung von Metastasen eines Hornkrebses* ist selten. In einem zweiten Basler Fall von verhornendem Plattenepithelkrebs des Oesophagus bei

einem 38jähr. Mann enthielt die Leber mehrere über faustgroße cystische Höhlen in Krebsknoten; letztere waren aus nicht runden, kleinen Zellen zusammengesetzt, mit Neigung zu Nekrose. Viele bis kastaniengroße Cysten mit wässerigem Inhalt sah *Verf.* in Leberknoten bei einer 63j. Frau nach Vulvakrebs; auch die Lymphdrüsentumoren waren zum Teil cystisch. — Zuweilen kommt *Kalkinfiltration* von Krebsmetastasen vor, wodurch die Knoten steinhart werden. *Verf.* sah z. B. bei einem kleinen Cylinderzellkrebs am Pylorus zahlreiche bis kindskopfgroße, verkalkte Krebsknoten in der Leber, wodurch das Organ 3060 g schwer geworden war. Der Fall betraf eine 68jähr. Frau mit hochgradiger Osteoporose.

In *continuo fortgesetzt* entstehen Lebercarcinome am häufigsten, indem ein Magen- oder Gallenblasenkrebs auf die Leber übergreift (Fig. 357).

Ziemlich selten erfolgt im Anschluß an einen Magenkrebs oder Pankreaskrebs von der Leberpforte aus eine sich retrograd in den *Lymphgefäßen verbreitende*, *strangartige Krebsinfiltration* der Leber, welche die Umgebung und Wand der *Pfortader* und *Gallengänge* durchsetzt, so daß weiße, sich mehr und mehr verjüngende Fäden oder harte Knötchen von Krebsgewebe in das Leberinnere hineinziehen. Besteht gleichzeitig braune Atrophie der Leber, so braucht das stark durchsetzte Organ, wie *Verf.* sah, gar nicht vergrößert zu sein. Früher hat bereits *Verf.*, letztlich auch *Jacob* und jüngst *Gioseffi* über denselben Modus der Metastasierung berichtet. *Gioseffi* hält kleine harte Knötchen für *lymphogen*, gestielte, große, zahlreiche, weiche für *hämatogen*.

Sehr oft erfolgt *Durchbruch von Geschwulstmassen und bedingt Thrombose in Lebervenen*, was wieder weitere Metastasen (bes. in den Lungen) veranlassen kann, oder der Durchbruch erfolgt in *Pfortaderäste*, wodurch in der *Leber* (Fig. 347 c) infarktähnliche Bildungen, hämorrhagische Infiltration (Fig. 347 a) und *Nekrose* (s. S. 571) entstehen können.

XVI. Hypertrophie und Regeneration des Lebergewebes.

Eine wahre Hypertrophie der sonst gesunden **gesamten Leber** ist selten und, da die Größenverhältnisse der Leber überhaupt innerhalb sehr weiter Grenzen schwanken, stets mit Vorsicht zu beurteilen. Gewöhnlich ist eine vergrößerte Leber pathologisch (bindegewebig) induriert, vgl. *Rössle*. Auffallend große Lebern sollen nach *Brosch* bei rachitischen Kindern vorkommen.

Partielle (kompensatorische) Hypertrophie ist nicht selten. Man sieht sie **im großen**, wenn ein *Echinococcus* z. B. den rechten Lappen einnimmt und dessen *Parenchym* zur *Atrophie* bringt; der linke Lappen kann dann *außerordentlich groß* werden (*Hellefeld*, *Ponfick* u. a.). Auch bei dem Alveolarechinococcus sieht man diese Erscheinung. Diese kompensatorische H. bildet sich selbst noch im hohen Alter aus. — Infolge eines *entzündlichen Prozesses*, den man meist ganz abgelaufen findet, kann ein ganzer Lappen zu einem kleinen, fibrösen Gebilde zusammenschrumpfen; die anderen Lappen findet man dann vergrößert. Auch bei der *Schnürleber*, *bei der gelappten Leber der* Syphilitischen (Lit. bei *Schorr*), bei Anwesenheit zahlreicher *Geschwulstknoten oder Cysten* (*Cystenleber*), bei seltenen *großen solitären* Lebercysten (*Pleuß*) ferner bei *großen Abscessen* (vgl. die S. 583 erwähnte Beob. des *Verf.*) kann man eine große Hypertrophie und Hyperplasie beobachten. Die einzelnen Acini können größer erscheinen als normal. — In einem Verhältnis, das **oft nur mikroskopisch** nachweisbar, vollzieht sich eine Regeneration sehr häufig bei noch bestehenden krankhaften Veränderungen, so bei den verschiedenen Formen chronischer *interstitieller Hepatitis*; es treten Wucherungen von Leberzellen und Gallengangsepithelien auf. (Die Meinungen sind darüber geteilt, ob sich aus den Gallengangswucherungen Leberzellen entwickeln können; *Kölliker* verneint das im Gegensatz zu *Mohr* mit Entschiedenheit [vgl. auch *Hagmeyer*, cit. auf S. 590].) Nach Ablauf eines mit Untergang von Leberzellen einhergehenden parenchymatösen Entzündungsprozesses, z. B. nach *Infektionen* (u. a. Typhus und Pocken, vgl. *Wechsbaumer*, aber auch in der chronischen Malarialeber, vgl. *Marchiafava* u. *Bignami*) und *Intoxikationen*, findet stets ein ausgiebiger regenerativer Ersatz von Leberzellen statt (s. S. 581 u. 582). Die jugendlichen Leberzellen können bei diesen verschiedenen Gelegenheiten das Bild der S. 580 bereits erwähnten *hellen Zellen* präsentieren. Über Regeneration bei experiment. Phosphorvergiftung s. *Oppel*, *Mansurow* (Lit.).

Nach Verletzungen der Leber hat man *experimentell* nachgewiesen (s. *Podwyssotzki*), daß sich nicht nur in nächster Nähe sondern sogar weit entfernt von dem gesetzten Defekt eine *reparatorische Wucherung* einstellt, an welcher die Leberzellen (nach *Corona* ausschließlich diese) und Epithelien der Gallengänge in ausgiebiger Weise teilnehmen. — *Ponfick* zeigte, daß bei Tieren diese *Ersatzfähigkeit der Leber* nach partieller Entfernung sehr groß ist; bei Kaninchen kann nach Entfernung von $\frac{1}{2}$—$\frac{3}{4}$ (nach *v. Meister* und *Flöck* sogar von $\frac{3}{4}$) des Organs in relativ kurzer Zeit durch Vergrößerung der restierenden *Acini* durch Hypertrophie und Hyperplasie der Leberzellen eine Regeneration der Leber auf das ursprüngliche Maß erfolgen.

Auch nach *Leberruptur*, sofern sie nicht durch Blutung tödlich endet (Lit. bei *Edler*) kommt eine ausgedehnte Ersatzwucherung der Leberzellen vor (*Hess, Meier*).

XVII. Parasiten in der Leber.

Am wichtigsten ist der **Echinococcus**; es gibt drei Formen:

a) Der **Echinococcus hydatidosus** s. **cysticus** s. *altricipariens* s. *endogenus* s. *E. hominis*. Das ist *die häufigste Form* des Echinococcus — s. Fig. 322, S. 614.

Der Echinococcus ist die blasige Jugendform resp. der Finnenzustand der *Taenia echinococcus* (oder *nana*) *des Hundes*. (Die Hunde *infizieren sich* durch Fressen von Fleischabfällen verschiedener Haustiere, die Echinokokken enthalten. Die Taenie ist meist in größerer Anzahl vorhanden.) Die dreigliedrige Taenie ist nur 4—6 mm lang. Sie kommt beim Menschen nicht vor. Ihre Eier, die mit dem Hundekot abgehen, infizieren den Menschen (gelegentlich auch alle Haustiere, desgl. Vögel). Die in den Verdauungskanal gelangten Eier kommen durch *die Pfortader* in die *Leber* (sie können auch in Lungen, Milz, Netz, Gehirn, Rückenmarkshöhle, Knochen, Nieren sowie in das subcutane Gewebe gelangen). Hier bildet sich aus dem Ei (resp. der Oncosphaera) die **Blase** (s. bei Parasiten S. 542), die in 2—3 Monaten walnußgroß und dann noch eine Acephalocyste (Ech. cysticus sterilis) ist. Sie besitzt eine *äußere Schicht*, die *chitinöse Cuticula*. Diese ist anfangs zart, durchsichtig, oder sie ist getrübt, eiweißähnlich, gelatinös, milchweiß und zeigt auf dem Querschnitt *lamellöse*, sehr *charakteristische parallele Streifung* (Fig. 2). Beim Einschneiden rollen sich die Ränder der Blase ein (Fig. 322). Sie enthält klare *Flüssigkeit* (spez. Gew. 1009—1015), reich an Kochsalz, frei *von Eiweiß*; dieselbe gerinnt weder durch Kochen noch durch Säurezusatz; sie enthält Bernsteinsäure. Die Flüssigkeit der Leberechinokokken kann Zucker enthalten. In *diagnostischer Beziehung* bei Probepunktionen ist der Nachweis von Haken, die von abgestorbenen Parasiten stammen (Fig. 3), am wichtigsten. — *Innen* liegt der Cuticularschicht eine dünne, *körnige Parenchymschicht* auf. Kleine, hirsekorn- oder grießartige Verdickungen der Keimschicht, die bei äußerer Betrachtung der Blase als weiße Pünktchen durchscheinen, sind die *Brutkapseln*, deren Wand aus der Parenchymschicht besteht, welche auch die Blase auskleidet, während sie innen eine Cuticularschicht trägt. In diesen entstehen (ca. 5—15) *Echinococcusköpfe, Skolices*, die mit einem Stil an der Brutkapsel befestigt sind. *Die Skolices* haben eine Länge von höchstens 0,3 mm, besitzen vorn ein Rostellum, vier *Saugnäpfe* und *doppelten Hakenkranz* (s. Fig. 1) mit Häkchen von ungleicher Größe. In ihrem Inneren enthalten *sie zahlreiche* Kalkkörnchen. Die Skolices



Fig. 318—320.
Echinococcus hydatidosus. *1* Skolex mit Köpfchen, doppeltem Hakenkranz. Zahlreiche Kalkkörner im Inneren. *2* Chitinöse, lamellöse Cuticula mit paralleler Streifung. *3* Lose Haken; stärkere Vergr.

flottieren in dem wasserklaren Inhalt des Brutraums. Sie sind kontraktil, können den Kopf einziehen und ausstülpen. Skolices und Brutkapseln können eine cystische Umwandlung erfahren und sich so in (innere) *Tochterblasen* verwandeln. An der Innenwand der Tochterblasen entstehen neue Brutkapseln mit Skolices, welche wiederum eine blasige Umwandlung erfahren und so zu *Enkelblasen* werden können. Manche Tochterblasen sind steril, ohne Skolices. Die Mutterblase kann durch den Druck zahlreicher Tochterblasen ganz zugrunde gehen, und die Tochterblasen liegen dann in einem *Sack*, *in einer Kapsel, welche von dem umgebenden Bindegewebe* (in dem zuweilen auch Riesenzellen zu sehen sind) gebildet wird. Die Zahl der Tochterblasen beträgt gewöhnlich einige Dutzend, sie kann aber die Höhe von mehreren Tausend erreichen. Der ganze Echinococcussack kann dann ein Gewicht von 10—15 kg haben.



Fig. 331.

Echinococcus multilocularis, Alveolarechinococcus. Sagittalschnitt durch den r. Lappen. Von einem 30jähr. Mann. Die Leber war [illegible]; in der großen Höhle war ikterisch gefärbter Eiter. Membranen in Gallengängen und Pfortaderästen. An einzelnen Stellen fanden sich mikroskopisch Skolices mit Häkchen. Samml. der pathol. Anstalt zu Basel. Zeichnung von cand. med. J. Maier. 2/3 nat. Gr.

Bilden sich keine Brutkapseln, bleibt die Blase steril, so ist sie eine *Acephalocyste* (Ech. cyst. sterilis). — Die Blase kann auch einfach bleiben, faust- bis kindskopfgroß werden, bildet an der Innenfläche neue Brutkapseln und Köpfchen und enthält klare Flüssigkeit.

b) Im Gegensatz zu dieser endogenen Blasenbildung kann auch — was bei manchen Haustieren (besonders Schweinen) häufig ist — gelegentlich beim Menschen eine *exogene* Blasenbildung stattfinden (**Echinococcus granulosus, scolicipariens, E. veterinorum**). Die Blasen sind höchstens hühnereigroß.

Tochterblasen können unabhängig von der Parenchymschicht *innerhalb der Wand* entstehen, eine innere Parenchymschicht erhalten und Brutkapseln entwickeln. Bei ihrem Wachstum dehnen sie die Wand der Mutterblase aus, wölben dieselbe nach außen buckel- oder divertikelartig vor und können sie schließlich durchbrechen. Dann stellen sie außen liegende, selbständige Blasen dar. Gleichzeitig findet *an der Innenfläche der Muttercyste* die Bildung von Brutkapseln statt.

c) Der **Echinococcus multilocularis (alveolaris, ulcerosus, Alveolarechinococcus)** ist eine 3. Varietät des Echinococcus. Diese Form wird in manchen Gegenden (*Süddeutschland*, Schweiz, Rußland) häufig, in anderen (z. B. in Norddeutschland, Island) fast nicht beobachtet, während der gewöhnliche Echinococcus dort recht häufig ist.

Der *E. multilocularis der Leber* sieht zunächst gar nicht wie ein Blasenwurm aus, sondern es entsteht eine oft mit sehr starker Vergrößerung verbundene Veränderung in der Leber, die manchmal viel mehr einem scirrhösen *Gallertkrebs* gleicht und auch dafür gehalten wurde, bis *Virchow* (multiloculäre ulcerierende Echinokokkengeschwulst) ihre parasitäre Natur erkannte*). Die einzelnen Blasen werden hier nur wenig groß (mikroskopisch klein bis hirsekorn- und erbsengroß), vor allem haben sie fast keinen flüssigen Inhalt, sondern bilden gallertige, klumpige Massen (*mit der charakteristischen parallelen Streifung*), gewissermaßen leere Blasen, in denen sich jedoch auch Skolices mit Häkchen finden. Die Blasen zwängen sich, dicht aneinander gereiht, oft auch zusammenhängend, durch das Lebergewebe hindurch, was nach *Virchow* auf dem Wege der *Lymphgefäße* geschieht, in welche die Keime zuerst hineingelangen sollen. Nach *Friedreich* kommt der Keim zuerst in die *Gallenwege*. In beide Kanalsysteme können sie aber auch sekundär einbrechen und sich darin ausbreiten (wobei sich Falten und Knäuel von Chitinmembranen bilden) und dieselben durch Druck usurieren; ja, auch in die *Blutgefäße* kann eine Ausbreitung erfolgen, doch schließen sich dieselben vielfach auch vorher durch Endovasculitis. Das *Leberparenchym* zwischen den Blasen atrophiert durch Druck oder verfettet oder wird nekrotisch, wahrscheinlich durch Toxinwirkung des Parasiten. Die *fibrösen Teile* verdichten sich *schwielig*; die erkrankte Partie kann steinhart werden, zeigt keine



Fig. 352.

Echinococcus multilocularis der Leber. In zellreichem fibrösem Gewebe liegen die hingestreckten, meist faltig zusammengefallenen chitinösen Membranen; die schwarzen, den Blasen außen anliegenden Flecken sind Riesenzellen, welche zum Teil zu Syncytien verschmolzen sind. Ganz schwache Vergr.

*) *Differentialdiagnostisch* kommen sonst in Betracht: a) gallertige Carcinome, b) Cystenleber, c) areoläre, honigwabenartige, lokal angehäufte Abscesse, z. B. aktinomykotische Abscesschen.

Fluktuation und kein Hydatidenschwirren. *Zwischen den trüben, weißen, schwieligen Massen, die einen faustgroßen und größeren Bezirk der Leber einnehmen, liegen runde oder verästelte Gallertklumpen oder glattwandige, mit gallertiger Flüssigkeit gefüllte Hohlräume.* Alveolen, die durch keine eigentliche Kapsel gegen das umgebende Gewebe abgeschlossen sind, und die dem ganzen Herd ein *poröses Aussehen* geben. — **Mikroskopisch** (Fig. 352) findet man den Membranen anliegend vielfach *Riesenzellen* (Fremdkörperriesenzellen) in Granulationsgewebe (Guillebeau u. a., so Caesar, machten auf die Ähnlichkeit mit infektiösen Granulomen, speziell mit Tuberkulose, namentlich an den jüngeren, epitheloidzellreichen und auch riesenzellenhaltigen Partien aufmerksam). Auch *Verkäsungen* (*Mangold*, *Posselt* u. a.) kommen vor. Meist finden sich stärkere *Gallengangswucherungen*. Die Gallertmassen kann durch *Kalkkrümel* und *Farbstoffe* getrübt sein.

Die schlecht ernährten zentralen Bindegewebsseptеn können *nekrotisch* werden und *gallig durchtränkt* sein, so daß unregelmäßige, kleinere oder *größere*, selbst bis über mannskopfgroße **Ulcerationshöhlen** mit rauher Innenfläche entstehen, deren flüssiger Inhalt gallig oder auch blutig gefärbt sein und viele Liter betragen kann. Liegt eine solche Höhle unter der Oberfläche, so kann sie eventuell auch als *fluktuierend* palpiert werden. Tritt *Ikterus* hinzu, so kann die parasitäre Natur dieser Leberveränderung noch schwerer zu erkennen sein. — *Selten* sind *kleine*, kirsch- bis hühnereigroße Alveolarechinokokken, die makroskopisch oft schwer zu beurteilen sein können.

Höchst wahrscheinlich liegt diesem Echinococcus eine andere Taenie als die gewöhnliche zugrunde; doch sind die Ansichten über diesen Punkt noch geteilt (vgl. *Ekwensky*). *Vogler* hob die größere Zartheit und Schlankheit, größere Länge, geringere Krümmung, viel bedeutendere Länge der Wurzelfortsätze der Häkchen beim E. m. hervor, und *Posselt* teilt durchaus diese Ansicht. (S. auch *Mangold*'s Fütterungsversuche und *Zschokke*, Lit.). Nach *Melnikow-Raswedenkow* soll das Vorhandensein einer kutikulären, „Embryonen" verschiedener Art ausscheidenden Parenchymschicht nicht nur an der Innenseite der Chitinkapsel sondern auch an deren Außenseite eine charakteristische Besonderheit des E. m. darstellen. *Virchow*, *Hauser*, *Josefit* (Lit.) u. a. glauben dagegen, daß der E. multilocularis von derselben Taenie gebildet werde wie der hydatidosus. — *Posselt* ist der Ansicht, daß für die Häufigkeit des *Ech. hydat.* der Reichtum an Inzuchtigen Schafen (nicht der Hundereichtum), für die des *Ech. mult.* der Rinderreichtum von Belang sei. Er weist ferner darauf hin, daß der *Ech. mult.* noch nie bei Kindern beobachtet wurde, bei denen doch der *hydat.* oft genug vorkommt.

Folgen des E. m. sind Kompression von *Pfortader* und *Gallenwegen*, was zu Ascites und Ikterus führt. Auch *Durchbruch* in die Pleurahöhle, Lunge, Gallenblase, die Cava inf. (*Zschokke*, Lit.) kommt vor; auch *Metastasen* können entstehen. Meist ist *Milztumor* vorhanden.

Über E. m. des *Gehirns* vgl. bei diesem. Vgl. auch *Knochenechinokokken*.

Nach *Ekwensky* kommt der *Alveolarechinococcus* auch in anderen Organen (Milz, Nebenniere) *primär* vor. *Hauser* beschrieb einen E. m. der Lunge und Pleura.

Der in der Leber am häufigsten auftretende *Echinococcus hydatidosus* bevorzugt den rechten Lappen, besonders dessen oberen Teil nahe dem Zwerchfell. Er kommt einzeln oder mehrfach vor, entwickelt sich sehr langsam und kann schließlich über Mannskopfgröße erreichen (Gewicht bei einem Fall der Basler Sammlung von einem 74jähr. Mann bis zu 6 Kilo). Bei längerem Bestand bildet sich durch Wucherung des umgebenden Bindegewebes eine sekundäre fibröse *Kapsel um die Blase*.

Betreffs der mutmaßlichen Wege, auf dem die Embryonen des Ech. hyd. in die Leber gelangen, gilt das S. 617 Gesagte (s. auch *Chiari*, Lit.).

Verlauf der gewöhnlichen, hydatidösen Leberechinokokken! Die Blase kann schon in einem frühen Stadium **absterben** (nach *Mühlbeck* käme das Absterben häufig mit Hilfe bakterieller exsudativer und produktiver Entzündungsprozesse in der die Parasiten umgeben-

den Organismus zurückwirkt); dann wird die Flüssigkeit zum Teil resorbiert, die Blase kollabiert, faltet sich; später findet man in der Kapsel nur einen *schmierigen Brei*, der Fettdetritus und reichlich Cholestearin enthält und in welchem oft noch *Haken* zu finden sind. Die Kapsel *schrumpft* und *verkalkt*. Auch der käsige Detritus im Innern kann *verkalken*. So kommt es sehr oft, vielleicht in 50% der Fälle, zur *Spontanheilung*. Solche Fälle verlaufen *latent*. — *Lebende E.* machen sich durch **Druck**, der gelegentlich, wenn er die Leberpforte oder direkt einen benachbarten Gallengang trifft, *Ikterus* hervorruft (Lit. bei *Quincke*) und ferner *Blutstauung* bewirken kann, bemerkbar.

Andere Fälle werden gefährlich, indem **Eiterung** oder **Verjauchung** hinzutritt. Nach Traumen, ferner nach Punktionen, vielleicht auch durch hämatogenen Hinzutritt von Eitererregern (vgl. *F. Koch, Mehlhose*) kann die Umgebung in Eiterung geraten, der Inhalt in Eiter übergehen. Es entsteht dann ein *Abszeß*, in welchem zuweilen noch eingerollte Reste der Membran und meistens noch Haken zu finden sind. (Die intakte Hydatidenmembran läßt keine Bakterien durch; *Tinozzi* fand bei einem Typhusfall, dessen Blutserum in Lös. 1/200 agglutinierte, weder Typhus-Agglutinine noch -Antikörper in der Flüssigkeit.)

Auch die weitere Umgebung kann mitbeteiligt werden, und es kann **Durchbruch***) **in ein benachbartes Hohlorgan** erfolgen. Das kann mit oder ohne Abszedierung geschehen; im letzteren Fall werden die angrenzenden Teile durch Druck zum Schwund gebracht, oder es wirkt ein oft nur geringfügiges *Trauma* mit. *Verf.* sah z. B. einen Fall, wo bei einem jungen Manne durch heftiges Tanzen eine Ruptur eines Leberechinococcus eingetreten war. *Eröffnet sich der Sack in die Bauchhöhle*, so folgt entweder eine bald zum Tode führende eitrige *Peritonitis*, und zwar wenn die Cyste vereitert war, — oder es treten infolge Resorption der Echinococcusflüssigkeit vergiftungsartige Symptome auf (Erbrechen, Durchfälle, Urticaria, Eosinophilie [kein sicheres Zeichen, *Bircher-Weiß*] und akute mehr oder weniger heftige peritoneale Reizerscheinungen, was aber meist gut abläuft (s. *Oehlecker*, Lit.) — *oder die Folgen sind ernster*: wenn der Echinococcussack Tochterblasen enthielt, so können diese auf das Peritoneum *aufgepfropft* werden, regen eine produktive Entzündung der Unterlage an (dabei können auch Riesenzellen auftreten, vgl. S. 596), setzen sich fest und können sich weiter entwickeln; das kann an zahllosen Stellen zugleich geschehen und von lebhafter, allgemeiner *Peritonitis* (die einer tuberkulösen ähneln kann, *F. Weber* u. a.) begleitet sein. Ausgang meist infaust (vgl. *Kablukoff*). Die Blasen können später so von Adhäsionen umgeben sein, daß sie scheinbar subperitoneal liegen. Natürlich können auch einmal Embryonen (*Skolices*) bei Ruptur eines Leberechinococcus frei und implantiert werden und später zu Blasen auswachsen. — In anderen Fällen findet ein *Durchbruch durch das Zwerchfell* in die Pleurahöhle, die Lunge und Bronchien statt (s. S. 328) oder in den *Magen, Darm*, das *Nierenbecken* (meist rechts), sehr selten in die *Harnblase*, ferner in die *Gallenwege* (Lit. *Cushing*), was nach *Quincke* (Lit.) *Cholangitis* nach sich zieht und die häufigste Ursache des *Ikterus* bei cystischem Echinococcus ist. Sehr selten ist Durchbruch in *Lebervenen*, wie ein Präparat der Basler Sammlung von einem 23jähr. Mann zeigt (mitbeschrieben in der Arbeit von *Dévé*, Lit.), oder in die *Vena cava* (eventuell tödliche Lungenembolie). — Durch den Druck eines großen Sackes kann ein ganzer Leberlappen zum *Schwund* gebracht werden. Das langsame Wachstum des Sackes ermöglicht eine ausgiebige *kompensatorische Hypertrophie* des übrigen Leberparenchyms (vgl. S. 616).

Lit. bei *Posselt*, E. IX ersch. 1905 u. Über chirurgisch wichtige Lokalisationen des E. bei *Frangenheim* (bis 1906), *A. Becker* (bis 1908); s. auch *Pavlowsky*.

Andere Parasiten in der Leber.

Pentastomum denticulatum, die Larve von P. taenioides, oder *Linguatula rhinaria* (eines lanzettförmigen, in der *Nase des Hundes* lebenden Tieres) ist der *häufigste* Parasit der Leber.

*) Während *Spontandurchbrüche* beim hydatidösen Echinococcus ungemein häufig sind, sind sie bei *Alveolarechinococcus* sehr selten (vgl. *Posselt*, Lit.)

Diese Larve bewohnt vorzugsweise die Leber und sitzt meist unter der Glissonschen Kapsel. P. ist zwar an manchen Orten ein sehr häufiger Befund (in Basel seltener), jedoch ohne Bedeutung. Weniger oft kommt er in Milz, Niere, Lunge (subpleural), aber im Mesenterium oder in der Darmwand vor (vgl. *Lorenzen*). Man trifft ihn in der Regel als verkalktes, *von einer dicken fibrösen Kapsel umgebenes Körperchen*, bis erbsengroß, zuweilen halbmondförmig, plattrund. Mikroskopiert man den verkalkten Inhalt nach Auflösung in Salzsäure, so erkennt man zuweilen die Larve, die 2—8 mm lang ist, einen deutlichen segmentierten Chitinpanzer hat und an ihrem Kopfende einen Mund und 4 Haken (Füße) besitzt. (Der erwachsene Parasit selbst wurde nur sehr selten bei Menschen mit entzündlichen Nasenleiden beobachtet, *Laudon*.) — Von anderen Parasiten kommen vor: **Cysticerken** (selten), **Distomum** hepaticum (Leberegel), lanceolatum und haematobium (selten), *Bilharzia* (sehr selten); (diese Parasiten s. S. 547). Besonders in den Tropen kommen Distomumformen vor, welche schwere Leberveränderungen (große, käsige Stellen, in denen man die platten Distomen findet) hervorrufen. **Ascaris lumbricoides**, als seltene Ursache von Leberabscessen, s. S. 545. **Psorospermien** (Coccidium oviforme) im Innern der Leber oder in der Kapsel sind beim Menschen selten. (Bei Kaninchen sind sie sehr häufig, erzeugen, in ungeheuren Mengen in den Gallengängen sitzend, weißkäsige oder eitrig-käsige Herde (Coccidienknoten); diese bestehen aus erweiterten Gallengängen, deren von Epithel ausgekleidete Wände mehr oder weniger stark papillär gewuchert sind, so daß die Knoten in etwa adenomatösen Geschwülsten gleichen.)

H. Gallengänge und Gallenblase.

I. Anatomie.

Mit *Aschoff* kann man an der *Gallenblase* folgende 5 Schichten unterscheiden: Tunica mucosa, T. muscularis, T. fibrosa, T. subserosa, T. serosa; letztere 3 zusammen als Bindegewebsschicht bezeichnet. Das Gerüst der netzförmigen Fältchen der Mucosa (vgl. *Stöhr*) besteht aus feinen Fasern und spärlichen Bindegewebszellen. *Luschkasche* Gänge sind Ausstülpungen des Oberflächenepithels, leicht mit Drüsen (die aber normalerweise nur im Hals der Gallenblase als echte Schleimdrüsen vorkommen) zu verwechseln; sie können verzweigt sein und kolbige Enden besitzen und bis in die T. fibrosa reichen. Die Epithelien enthalten oft Fetttröpfchen (Fettresorption, physiologisch) sowie Pigmentkörner (niedergeschlagene resorbierte Gallenfarbstoffe) und sezernieren *Schleim*. — *Gelbe Zöttchen*, die man nicht selten in zierlicher Anordnung auf der geschwellten Mucosa sieht, sind mit feinkörnigen Fettmassen injizierte Lymphgefäße; die Fettkörnchen liegen in großen Zellen, welche die Lymphgefäße prall ausfüllen. — S. auch Anatomie bei *Torok*, *Stillmann*.

II. Mißbildungen.

Die *Gallenblase* kann fehlen (sehr selten). Verf. sah das in zwei Fällen bei Erwachsenen. (Lit. bei *Hohlbaum*.) — Die *Papille* kann abnorm ausmünden; die *Ausmündungsstelle* kann verdoppelt sein, sie kann ferner zu hoch im Duodenum, ganz nahe am Pylorus, liegen. — Der Ductus choledochus kann verdoppelt sein (*Musial*). — Sehr selten ist „*Aplasie*" *der Gallenwege*, wobei, wie *Harbitz* und Verf. (publ. von *Ferr.*, Lit.) bei einem Neugeborenen, *Oestreich* bei einem 3,5 monat. ikterischen Kinde mit hämorrhagischer Diathese sahen, alle Gallenwege vom Hilus hepatis bis zum Duodenum zu fehlen scheinen und das Bild einer *biliären Cirrhose* entstehen kann. Nach *Beneke* (Lit.) kann es sich hier aber nur um *nachträgliche Obliteration*, eine primäre innere Abschnürung, handeln, da es ohne Choledochus auch keine Leber gäbe. Manche Fälle von *kongenitaler Atresie der großen Gallenwege* werden der Syphilis zugeschrieben. *Thomson* und besonders *Beneke* und *Fieble* (Lit.) halten aber auch die Annahme einer fötalen Choledochusatresie ganz oder meist für unbegründet. (Vgl. auch *Mathieu*.) Eine *Stenose* des

großen Gallengänge infolge von gummöser Cholangitis ist aber zuzugeben (Verf. sah selbst öfter solche Fälle). — Sehr selten ist kongenitale cystenartige Erweiterung des Choledochus, sog. *Choledochuscyste*, infolge Enge oder ventilartiger Klappenbildung am unteren Choledochusende; ein großer cystischer Tumor kann die Bauchhöhle ausfüllen (Gefahr: Verwechslung mit Echinococcus). (Lit. *Dreesmann*, *Wiltner*, *Wolff*, *Ebner*, *Heiliger*.)

III. Entzündung der Gallengänge und Gallenblase, Cholangitis und Cholecystitis.

1. Einfache katarrhalische Entzündung der Gallengänge und Gallenblase.

Die Entzündung kann Gallenblase und Gallengänge zugleich oder einzeln betreffen; am häufigsten erkrankt die Pars duodenalis choledochi. Der Katarrh entsteht meist durch Fortleitung eines Gastroduodenalkatarrhs.

Zuweilen entsteht der einfache Katarrh so, daß die (in der *Norm sterile*, jedoch nicht bakterizide) *Galle* infolge Behinderung des *Abflusses gestaut* wird und dann von Darmbakterien (Colibakterien, für die die Galle sogar einen ziemlich guten Nährboden darstellt) durchsetzt wird; häufig jedoch erfolgt unter diesen Umständen eitrige Entzündung. — Auch *Phosphor* und *Arsen* können Katarrh, besonders der kleinen Gallengänge, hervorrufen. — Mitunter tritt der Katarrh *sekundär* bei *akuten Infektionskrankheiten* (Typhus, Cholera, Pocken u. a.) auf. Bei Typhus finden sich sehr häufig Typhusbazillen in der Gallenblase und auch in den Gallengängen (*Chiari*) (vgl. S. 611), desgl. bei Cholera (vgl. *Eug. Fraenkel*). Über die verschiedenen möglichen *Wege, auf welchen Bakterien in die Gallenblase gelangen* können s. S. 594. Anderes über Bakteriologie der Cholecystitis s. bei *Lockemann*.

Cholecystitis und *Steinbildung* s. bei diesen.

Die *akut katarrhalische* Schwellung der Schleimhaut oder die Verstopfung durch dickes, trübes, von Rundzellen durchsetztes, schleimiges Sekret kann Verschluß des nach der Papille zu enger werdenden *Ductus choledochus**) oder der Papille selbst bewirken. Da der Druck, unter dem die gestaute Galle steht, das Hindernis nicht zu überwinden vermag, so folgt Rückstauung der Galle, Übergang derselben in die Lymphe und durch diese in das Blut. Dadurch entsteht *Icterus* (*Gelbsucht*). Die durch Katarrh hervorgerufene Gelbsucht heißt *Icterus catarrhalis* (dieser schwindet meist nach einigen Wochen).

Da die akute katarrhalische Affektion im allgemeinen eine sehr leichte ist und oft schnell wieder schwindet, so ist es ein Zufall, wenn man sie einmal *bei der Sektion* antrifft. Die Schleimhaut erscheint dann gerötet, weich, geschwollen und mit zähem, durch Leukocyten getrübtem, grauweißem Schleim bedeckt. Bei starkem Druck auf die Gallenblase kann man aus der Papille des Ductus choledochus häufig einen zähen, schleimigen, grauweißen *Pfropf* ausdrücken. (Der schwache Sekretionsdruck vermochte das nicht.) In manchen Fällen verliert die Schleimhaut nach dem Tode wahrscheinlich ihren Turgor, und daher läßt sich ein Verschluß nicht mehr dartun.

Chronische und recidivierende Katarrhe führen zu *dauernder Erweiterung* der Wege und zu Verdünnung der Wand, *seltener* zu polypöser Verdickung der Schleimhaut. (Bei älteren Individuen erheben sich die Leisten der Schleimhaut mehr und mehr zu papillären Polypchen.) Eine Obliteration durch Schrumpfung der infiltrierten Wand eines größeren Gallenganges ist, ohne daß Steine im Spiel sind, sehr selten. — Chronische und recidivierende Katarrhe können zu **Pericholangitis fibrosa** und zu *interstitieller Hepatitis* mit abscedierendem oder schwielig-fibrösem Charakter führen, wobei wahrscheinlich immer vom Darm aus eindringende Bakterien

*) Durchmesser der 2,5 cm langen Pars duodenalis 2 mm, der übrige 7 cm lange Teil ist 6—7 mm weit.

eine Rolle spielen. Eine solche interstitielle Hepatitis kann z. B. bei *chronischer Phosphorvergiftung* entstehen.

2. Eitrige und nekrotisierende (diphtherische) Entzündungen der Gallenblase und Gallengänge.

Sie sind am häufigsten eine Folge von Steinbildung, selten von eingedrungenen tierischen Parasiten. Auch bei schweren Infektionskrankheiten, wie Typhus (s. S. 632), Dysenterie, Cholera, Pyämie, können sie auftreten. Die Entzündungserreger gelangen vom Darm oder vom Blut aus in die Gänge, und die Stagnation der Galle begünstigt ihre Entwicklung.

Findet eine *Eiterung in der Gallenblase* bei gleichzeitigem Verschluß des Ductus cysticus statt, wie das infolge von Steinbildung nicht selten ist, so entsteht *Empyem der Gallenblase (Pyocholecystitis)*; die Gallenblase kann sich mehr oder weniger stark, oft außerordentlich ausdehnen. Die Flüssigkeit (selbst über 1 L.) wird trüb-gelblich oder rahmig. In seltenen Fällen schließt sich eine *dissezierende Phlegmone* der Wand der Gallenblase an. Kombiniert sich die eitrige Cholecystitis mit *nekrotisierender* Entzündung, so entsteht ein *geschwüriger Zerfall der Schleimhaut.* An diesen schließt sich nicht selten auch eitrige Infiltration, *Phlegmone*, der tieferen Wandschichten an, deren Gewebe zunderig weich und gallig gefärbt wird. Dadurch kann die Wand disseziert, die nekrotisch werdende Schleimhaut in großem Umfang abgehoben, durchbrochen werden und, was das Wichtigste ist, in kurzer Zeit kann eine *Perforation* nach außen entstehen. Findet dieselbe in die freie Bauchhöhle statt, (Lit. bei *Ullmann*), so folgt eitrige oder jauchig-eitrige *allgemeine Peritonitis*, oder es bildet sich eine *abgesackte eitrige Pericholecystitis* oder in selteneren Fällen auch ein perihepatischer *subphrenischer Gallenabsceß*, die später perforieren können; vgl. Gallenfisteln S. 629. — *Wanderabscesse* und *Luschka'sche Gänge* s. S. 630.

Eitrige Entzündung der Gallengänge, deren schwere Folgen für die Leber bereits im Kapitel Lebereiterung besprochen wurden (S. 586), geht meist Hand in Hand mit *Cholangitis calculosa*. Die Gallengänge können jedoch auch durch primäre Steinbildung sowie von einer eitrig-jauchigen Pylephlebitis oder von Leberabscessen aus in Mitleidenschaft gezogen werden. — An den Gallengängen kommt auch eine oberflächliche *pseudomembranöse (fibrinöse)* Entzündung vor.

3. Chronische produktive, fibröse (fibroplastische) Entzündung.

Sie kann einmal aus einem chronischen Katarrh hervorgehen, wobei die Schleimhaut entweder partiell fibrös umgewandelt wird, wodurch netzartige, narbig aussehende, *bindegewebige Leisten* entstehen, oder sie wird im ganzen *fibrös atrophisch* und schrumpft, während die übrigen Wandteile fibrös verdickt sind; hierdurch bekommt die Gallenblase die Neigung zu starker *Schrumpfung*. Seltener geschieht das an den Gallengängen. Mitunter ist die mit Steinen gefüllte Blase trotzdem noch stark vergrößert.

Die *diffuse Fibrose* der Wand der Gallenblase bedingt eine *Ähnlichkeit* mit einer dicken Arterienwand. Die dicke schwielige, außen oft ganz glatte Wand kann **verkalken** (teilweise sogar **verknöchern**) und erhält dadurch das Aussehen einer arteriosklerotisch veränderten Gefäßwand.

In anderen, sehr häufigen Fällen ist die fibröse Entzündung das Ausgangsstadium einer granulierenden Entzündung, welche sich an Ulcerationen der Schleimhaut infolge von Steinen anschließt. Hierüber vgl. S. 630. An eine

Cholecystitis schließt sich nicht selten eine chronische *produktive Pericholecystitis* an, die zu Verwachsungen mit der Nachbarschaft, besonders mit Dickdarm und Netz führt. Selten veranlassen diese Adhäsionen eine Umschnürung des Gallenblasenhalses, des Ductus cysticus oder choledochus.

IV. Gallensteinkrankheit, Cholelithiasis.

Sie ist die häufigste und wichtigste Erkrankung der Gallengänge und ganz besonders der Gallenblase. Während *Gallensteine* (*Calculi biliares*), die man bei der Sektion findet, manchmal ein schweres, schmerzhaftes Leiden verursachten, trifft man nicht selten zahlreiche Steine zufällig, ohne daß im Leben Symptome darauf hinwiesen.

Selten beobachtet man Steinbildung vor dem 25. Jahre. Von da an nimmt die Häufigkeit progressiv zu. *Frauen* leiden erheblich häufiger an Gallensteinen als Männer. Selten sind Gallensteine schon bei Kindern und selbst Neugeborenen beobachtet worden, was auch *Verf.* sah. **Größe** und **Zahl** der Steine schwanken sehr. Man sieht kleinste, sandartige (Gallengries) in großer Zahl, bis zu mehreren (7—8) Tausenden, und alle Zwischenstufen bis zu Steinen von Gänseeigröße (selten), die als Solitärstein (bis zu 40—60, ja, 100 g schwer) die Gallenblase ausfüllen. Mittelgroße, erbsen- bis kirschgroße Steine sind am häufigsten. Je weniger Steine, desto größer sind sie im allgemeinen. Mitunter findet man neben mittelgroßen Steinen allerkleinste. Ist die Gallenblase mit vielen kleinen, losen Steinen gefüllt, so fühlt sie sich zuweilen wie ein Schrotbeutel an. Man findet meist im selben Fall nur Steine gleicher Zusammensetzung, mitunter aber auch einen radiären Cholesterinstein und viele Steine vom Typus b.

Sitz. Die Steine finden sich meist in der *Gallenblase*, zuweilen *zugleich in den Gängen*, selten allein in den Gängen als sog. „*Lebersteine*". (*Tindall* und *Stevens* fanden einmal 520 Lebersteine im Gewicht von 2378 g.)

Der chemischen Zusammensetzung nach bestehen die Gallensteine hauptsächlich aus Cholesterin, Gallenpigment und Kalk; man unterscheidet folgende Hauptformen:

a) **Cholesterinsteine.** Sind sie *rein* (a), d. h. bestehen sie mit Ausnahme eines kleinen Anteils organischer und Spuren anorganischer Substanz nur aus Cholesterin, so stellen sie meist rundliche oder ovale, fast durchscheinende, wasserhelle oder gelbliche, glatte oder drusige Gebilde dar (*Verf.* sah in einem Fall im Hals der Gallenblase ein kleinerbsengroßes Konkrement, das nur aus klaren zusammenhängenden Tafeln von Cholesterin bestand, die winklig gegeneinander gerichtet waren); sie sind meist etwa kirschgroß, fettig anzufühlen und ziemlich weich, schneidbar und spezifisch leicht. Die Bruchfläche ist radiär-strahlig und glitzernd (Fig. b' und b''). Zuweilen haben die Steine einen pigmenthaltigen weichen Kern. — Stärkere Beimengungen von Gallenfarbstoff bewirken eine gelbe bis braune Färbung. — Sind sie mit Kalksalzen gemischt, *Cholesterin-Kalksteine* (2), so sehen sie trüb, kreidig aus und sind geschichtet.

b) **Cholesterin-Gallenpigmentsteine** (Fig. 4). Diese sind die ganz gewöhnlichen Gallensteine. *Gallenfarbstoff*, meist in Verbindung mit *Kalk*, gesellt sich zu *Cholesterin* resp. Cholesterin-Kalk. Größe, Gestalt und Menge sind sehr wechselnd. Die kreidige Bruchfläche zeigt häufig konzentrische Schichtung, wobei dunkle und helle Lagen abwechseln. Zuweilen kann man einen *Kern* (oder mehrfache Kerne), eine *Schale* (Körper) und *Rinde* an ihnen unterscheiden (Fig. 3''). Besteht die Rinde aus Cholesterin, so sehen die Steine glatt, grauweiß oder perlartig glänzend aus; besteht sie aus Pigmentkalk, so sind sie dunkel, grünbraun; wenn sie aus kohlensaurem Kalk besteht, so sind sie hart und weiß, glatt oder höckerig. Die meisten Cholesterin-Gallenpigmentsteine sind weich und leicht zerbröcklich. Das Aussehen der Bruchfläche kann je nach dem Anteil der einzelnen Bestandteile sehr variieren. Meist ist der Kern weich, schmierig (Bilirubinkalk). Die Steine verwittern leicht an der Luft. (Sie lassen sich gut in 5%iger Formalinlösung verwahren.)

c) **Reine Gallenpigmentsteine** findet man selten; sie sind gelb, braun, grün oder schwarz, klein, bröckelig, rundlich oder eckig, leicht.



Fig. 353—356.

a **Facettierte, gemischte Gallensteine** (Cholesterin-Gallenpigmentsteine). *b'* **Reiner, wasserklarer Cholesterinstein.** *b''* **Gemischter Cholesterinstein**, mit pigmentiertem, flüssigem *Kern*, radiär angeordneter *Schale* von Cholesterin und mit einer dünnen *Rinde*, die aus Cholesterin, vermengt mit Kalksalzen, besteht. *c* **Gallenpigmentkalksteine.** *a, b, c* in natürlicher Größe. *d* Dilatierte Gallenkapillaren; nach Verschluß des Choledochus durch einen Gallenstein; starke Vergrößerung.

d) **Pigmentkalksteine** sind dunkel schwarzgrün, klein (selten erbsengroß), oft außerordentlich zahlreich, meistens sehr hart, höckerig, maulbeerartig (Fig. *c*), selten morgensternartig.

e) **Reine Kalksteine**, aus kohlensaurem Kalk bestehend, sind weiß oder grauweiß, höckerig, hart, schwer und sehr selten.

Die **Form** der reinen Cholesterinsteine ist meistens *kugelig* oder *ellipsoid*, die der gewöhnlichen gemischten Steine ist *facettiert* und rund oder auch tetraedrisch angelegt. Die ursprüngliche Form wird jedoch bei der weiteren Vergrößerung durch den Raum, in welchem der Stein liegt, modifiziert. In den Gallengängen sind die Steine meistens *walzenförmig* und mit seitlichen Fortsätzen versehen. Die Schrumpfung der Gallenblase kann diese wie ein *eiförmiger* Ausguß ausfüllen. Bei gleichzeitiger Vergrößerung mehrerer Steine im engen Raum passen sich die Steine einander an, drücken gegeneinander, so daß sie *facettiert* werden. Sie liegen dann platt aneinander oder sind mit einer konkaven und konvexen Fläche gelenkartig aufeinandergepaßt. Ein ‚Abschleifen' findet nicht statt; das erkennt man auch an der auf dem Durchschnitt sichtbaren Schichtung. — Sog. *cariöse* Steine sind solche, welche wesentlich wohl unter dem Einfluß von Bakterien zerbröckeln (selten).

Für die *Entstehung der Gallensteine* kommen wesentlich *Gallenstauung* und *Entzündungen* der Schleimhaut der Gallenblase und -wege in Betracht, welche letztere erst im Anschluß an Gallenstauung oder unabhängig von derselben auftreten können. Dabei sehen wir als die wichtigsten Steinbildner Cholesterin und Kalk.

Die *Naunyn*sche Lehre, die die Stauung als Grundbedingung für die Steinbildung ansieht und in den Epithelien die Hauptproduzenten der Steinbildner erblickt, bezeichnet eine durch bakterielle Infektion hervorgebrachte *desquamative, steinbildende Angiocholitis*, durch die das Material an Steinbildner geliefert werde, direkt als *Ursache der Gallensteinbildung*.

Nach den Untersuchungen *Naunyn*'s handelt es sich beim *Zustandekommen der Gallensteine* um zwei *Entstehungsarten*: **1.** Es können aus *zerfallenden Epithelien* der Gallenblase oder Gallengänge Steine entstehen, a) indem aus den Epithelien hyaline Myelinklumpen hervorquellen, die aus Cholesterin bestehen und sich zu größeren Klumpen zusammenballen; sie bilden den Kern

von Steinen. b) Ferner kommen klumpige, weiche Eindickungen zerfallener Epithelien vor, die eine von Myelinmassen gebildete *Schale* haben; das sind echte Steinchen, die sich durch weitere Ablagerung vergrößern. 2. Es entstehen infolge der Angiocholitis (oder Cholangitis) entzündlich *eiweißhaltige Schleimhautsekrete*, und diese können, indem sie eine *Ausfällung des Bilirubinkalkes herbeiführen*, die Bildung von **krümeligen, bräunlichen Eindickungen (amorphen Sedimenten) in der Galle** veranlassen, die aus Cholesterin, Fett, gallensauren Alkalien, sowie aus Bilirubinkalcium und jenen eiweißhaltigen Substanzen bestehen. Konkremente *entwickeln sich dann daraus auf zwei Arten*: a) Die klumpigen, weichen Eindickungen *überziehen sich* mit einer harten, dünnen Schale von Bilirubinkalk. Der weiche Kern kann sich umformen, indem Cholesterin auskristallisiert und der Bilirubinkalk zu knolligen Massen zusammensintert; beides setzt sich an der Innenseite der Schale an, während sich die flüssigen Teile im Kernzentrum ansammeln. b) Aus dem amorphen Sediment können sich die *festen Bestandteile*, und zwar kristallinisches Cholesterin und amorpher Bilirubinkalk, *ausscheiden* und eine weiche Schale bilden, während die flüssigen Bestandteile in der Mitte zurückbleiben. — Diese ersten Anlagen von Steinchen können sich dann vergrößern, indem sich außen neue Schichten von reinem Cholesterin oder von solchem gemischt mit Bilirubinkalk anlagern, wobei in höchst interessanter Weise Cholesterin den Stein infiltriert und dann auskristallisiert wird, während das schon vorhandene Cholesterin in radiärer Richtung umkristallisiert wird (*W. Merkel*).

Die neuere Zeit brachte uns andere, zum großen Teil von *Naunyn's* Lehre abweichende, untereinander aber nicht unerheblich divergierende Anschauungen über die Gallensteinbildung, besonders die ersten Vorgänge dabei, vor allem auch über den Ausfall des Cholesterins (s. bei *Tschirkow, Gérard, S. P. Kramer, Bayon, Aschoff, Hirsch, Bacmeister, Lichtwitz, Kretz, Schade*). Danach muß man annehmen, daß das *Cholesterin* auch aus der *sterilen Galle* in größerer *Menge ausfallen kann*, ein Vorgang, der nach *Bacmeister* durch Anwesenheit protoplasmatischer Substanzen (abgelöste Epithelien der Gallenblase) noch beschleunigt und intensiver gestaltet wird. — Ferner ergab sich, daß unter dem *Einfluß gewisser Bakterien* (Bacterium coli und typhi) eine Dekomposition der Galle mit Ausfall nicht nur von Cholesterin, sondern sämtlicher Komponenten der Gallensteine (Calciumphosphat, Calciumcarbonat, Magnesiumphosphat, Gallenfarbstoff) stattfindet (vgl. *Gérard, S. P. Kramer* u. a.). Dabei ist auch dem Umstand Rechnung zu tragen, daß durch die reichliche Schleimdrüsenentwicklung und Schleimsekretion in der bakteriell entzündeten Gallenblase, also durch einen Katarrh, der Kalkgehalt der Galle sich erhöht. — *Man ist also wohl berechtigt, eine nicht entzündliche und eine entzündliche Gallensteinbildung anzunehmen*, und es steht der Auffassung, daß dem entzündlichen ein nicht entzündliches Steinleiden (mit radiärem Cholesterinstein) *vorausgehen kann*, nichts im Wege, es ist plausibel, daß ein radiärer Cholesterinstein als Verschlußstein im Hals der Gallenblase eine sekundäre Infektion der Gallenblase zu begünstigen vermag. Daß das aber „in der Mehrzahl aller Fälle" zutrifft, daß also der radiäre Cholesterinstein eine so hohe Disposition für ein entzündliches Steinleiden schafft, wie *Aschoff* und *Bacmeister* behaupten, müßte doch erst noch bewiesen werden.

Ätiologisch konnten Einflüsse der Ernährung (kalkhaltige, fette Nahrung) und des Stoffwechsels nicht nachgewiesen werden. Von großem Einfluß, nach anderen sogar notwendige Ursache, für das Zustandekommen der Cholelithiasis ist aber **Gallenstauung**, die wir u. a. so häufig durch **Schnüren** und wohl auch durch die Raumbeengung in der Gravidität entstehen sehen. Denn Gallenstauung ermöglicht einerseits das Ausfallen von Cholesterin und begünstigt andererseits den Hinzutritt, das Ascendieren von Bakterien vom Darm aus und das eventuelle Zustandekommen einer Zersetzung der Galle sowie einer Entzündung der Wände (Cholecystitis und Cholangitis). **Bakterien** *) können im übrigen auf verschiedenen Wegen in die Gallenblase

*) Viele Bakterien (Lit. bei *J. Koch*) gedeihen sehr gut in der Galle, vor allem, wenn diese stagniert. Wenn auch normalerweise keine Mikroorganismen in der Galle vorkommen

und -gänge gelangen: a) vom Darm aus ascendierend; b) indem sie aus dem Blut in die Leber und hier in die Galle ausgeschieden werden (s. *Biedl* u. *Kraus*, *Chiari*, *Forster* u. Lit. bei *Cusson*), vielleicht auch c), wie *J. Koch*, *Quincke* u. a. annehmen, aus dem Blut direkt in die Gallenblasenwand gelangen. Wohlgemerkt bedingt ihre Anwesenheit nicht eo ipso eine Erkrankung*). Sind aber erst Steine da, so rufen diese leicht kleine oder kleinste Schleimhautläsionen hervor, und dann können die Infektionserreger festen Fuß fassen, um so leichter, wenn sie in der gestauten Galle an Masse und Virulenz zunehmen. — *Bacterium coli commune* spielt beim Modus a die Hauptrolle. Es findet sich allein meist in den nicht eitrigen Fällen von Cholecystitis und Cholangitis calculosa und ist auch bei Cholelithiasis meist im Gallenblaseninhalt, während die normale Galle keimfrei ist; bei Eiterung sind fast immer auch Staphylo- und Streptokokken dabei (s. *Miaczowski*, *Hartmann*). *Gilbert* fand bei Untersuchung von 70 Gallensteinen in 1/5 der Fälle Bact. coli com. in lebendem oder totem Zustand im Innern der Steine; auch Typhusbacillen fand man öfter darin; *Bernoulli* glaubt aber, die Bakterien wanderten erst sekundär in die Steine ein. *Mignot* und *Mignot* u. a. erhielten Konkremente, wenn auch keine richtigen multiplen Steine, durch Injektion von Eitererregern; andere erzeugten sie in vitro mit Typhusbacillen, Colibakterien, Staphylokokken. An der Bedeutung von Bakterien für die Steinbildung ist daher wohl nicht zu zweifeln; besonders hat man die Rolle des Typhusbacillus (*Quincke* u. a.) hervorgehoben, was aber andere (s. *Naber*, *Eug. Fraenkel*) für ganz übertrieben halten; strittig ist nur, wie sich die Bakterien dabei beteiligen. (Siehe die auf S. 627 zit. Lit.) *Nach Exner* und *Heyrovsky zerstören sich die* gallensauren Salze, die das Lösungsmittel für Cholesterin darstellen, und so käme dieses zur Ausfällung, womit der Anlaß zur Steinbildung gegeben sei (s. auch S. 627). — *Daß mit dem zunehmenden Alter die Disposition* zu Gallensteinbildung progressiv zunimmt, erklärt sich vielleicht daraus, daß die schlaffe Gallenblase schlechter entleert wird, wodurch es zu Stagnation des Inhalts und auch zu leichterem Aufsteigen von Darmbakterien kommt.

Steine können ferner durch *Inkrustation von Blutcoagula* entstehen. *Schleimhautblutungen* kommen gelegentlich bei starker venöser Stauung vor. Natürlich können auch abgestoßene, oft in Massen abgelöste *Epithelien inkrustiert* werden.

Folgen der Gallensteine.

Dieselben wurden zum Teil schon bei den Entzündungen abgehandelt und werden zum anderen Teil in den späteren Kapiteln noch genauer zu besprechen sein. Hier soll nur eine kurze Zusammenfassung derselben gegeben werden.

1. Wanderung der Gallensteine auf den normalen Wegen: Durchtritt der Steine in den Darm und Steckenbleiben derselben.

Gallensteine werden zuweilen dadurch eliminiert, daß sie mürb, zerklüftet, rauh, cariös werden, zerbröckeln und in kleine Scheiben zerfallen und total aufgelöst werden, wobei man eine Mitwirkung der auflösenden Eigenschaft der Galle (*Meckel*) und auch von Bakterien annimmt, die in die Steine eindringen und sie sprengen. Auch im Darm findet zuweilen Zerfall von Steinen statt.

Die meisten Gallensteine sind latent; stoßen aber Gallensteine beim Durchgang durch die Gallenwege auf *Hindernisse*, so entsteht das klinische Bild der überaus schmerzhaften **Gallensteinkolik**, die mit Erbrechen und Fieber mit oder ohne Gelbsucht einhergeht und stunden- oder tagelang dauern kann. Die Koliken entstünden nach *Aschoff* durch *Zerrungen*

(s. *Eug. Fraenkel*), so täuschte man sich, wie zuerst *Fallowe* betonte, doch früher sehr über ihre ‚antiseptischen' Eigenschaften. *Tricomi* (Lit.) sah aber bakteriologische Wirkung auf Pneumokokken, antitoxische auf Streptokokken.

*) Denn bei Typhus sind Bacillen regelmäßig in der Galle, und doch braucht darum keine Gallenblasenerkrankung zu bestehen. (Vgl. darüber auch *Hirsch*.)

der Gallenblasenwand, welche durch einen im Hals oder Cysticus steckenden Stein oder durch Kontraktion der muskulär hypertrophischen Blase bewirkt würden. Krampf des Cysticus kann nicht Ursache der Kolik sein, da er zu arm an Muskulatur ist; um so reicher ist er an Nerven und Ganglien. Auch ohne Steine können Koliken bei *Entzündungen* der großen Gänge und besonders der großen Gallenblase hervorgerufen werden (s. Lit. bei *Beck*); nach *Riedel* sind sogar 80—90% der sog. Gallensteinkoliken nichts als schmerzhafte Äußerungen leichter *Gallenblasenentzündungen* (und zwar meist eines Hydrops). Handelt es sich aber um einen Stein, so leitet nach *Riedel* der Druck des gespannten Gallenblaseninhaltes, der den Stein in den Cysticus hineintreibt, die Kolik ein.

Die Hindernisse können sich dem wandernden Stein im gewundenen *Ductus cysticus* entgegenstellen. Schon kleinste, 2—5 mm im Durchmesser betragende Steinchen bleiben hier gelegentlich stecken; der Ductus kann aber auch durch daumendicke und dickere Steine ausgeweitet sein. — Der sonst weite *Choledochus* setzt meist nur an der Stelle, wo er in die Duodenalwand eintritt, um sich hier plötzlich sehr zu verengern (S. 623), vielen Steinen ein Hindernis in den Weg. Durch Anstauung und den dadurch erhöhten, sonst bekanntlich sehr schwachen Druck der Galle kann das Orificium so ausgeweitet werden, daß bis *erbsengroße* und höchstens ein wenig größere Steine durch die Papille hindurchtreten können.

Die Folgen des Verschlusses der Gallengänge durch einen Stein werden in dem Kapitel IV (*Verengerung und Verschluß der Gallengänge*) und bei *Icterus* abgehandelt werden.

2. Durchtritt der Gallensteine durch Fisteln

Wie wir sahen, ist die Größe der Steine, welche die normalen Wege passieren können, sehr gering. Größere Steine gelangen nach decubitaler Ulceration der ihnen anliegenden Wand und Verlötung dieser mit Nachbarorganen in diese Hohlorgane hinein. Geschieht das unmittelbar, so spricht man von *direkter Fistel*; bei einer *indirekten Fistel* schaltet sich zwischen Gallenweg und den Hohlraum, in welchen der Stein austritt, ein fistulöser Gallenabsceß ein.

Im **Ductus choledochus** steckenbleibende Steine gelangen durch eine *Choledocho-Duodenalfistel* in den Darm. Die fistulöse Kommunikation besteht meist zwischen vorderer Wand des oberen Abschnittes der Portio intestinalis des Choledochus und der Pars descendens duodeni. An der **Gallenblase** erfolgt die fistulöse Perforation entweder vom *Fundus aus* in das Colon transversum, speziell in die Flexura coli dextra, oder häufiger *durch die hintere Wand und den Hals der Gallenblase* in den oberhalb der Papilla duodenalis gelegenen Teil des *Duodenums*. Selten entsteht eine Fistel nach dem *Magen*, dem *Ileum*, durch die *Haut* (in der Nabelgegend) nach außen, oder in die *Harn- und Geschlechtsorgane*, *Respirationsorgane* oder gar in die Vena portae. Gelegentlich bestehen mehrere Fisteln zugleich. Durch diese Kommunikation können zuweilen selbst *die größten Steine* in den Darm und Stuhl gelangen. Die Steine können so groß sein, daß sie im Dünndarm (meist im unteren Teil des Ileum) stecken bleiben, wobei sie sich zuweilen quer stellen, oder sie werden vom Darm krampfhaft umschnürt und können so *Darmverschluß* verursachen. — Durch die Fistel kann eine Art *Spontanheilung der Cholelithiasis* zustande kommen. Die Fisteln *schließen sich später sehr selten vollständig*, am ersten noch schließen sich die Fisteln ins Duodenum. Ist die Öffnung zu klein, um den Stein durchzulassen, so entsteht eine *bleibende Fistel*.

3. Lokale Veränderungen der Gallenblase und der Gallengänge im Anschluß an Steine.

Es ist hier zunächst die Rede von den unmittelbaren lokalen *Effekten der Steine und ihren Folgen*. — Über *Erweiterung der Gallenblase* (vgl. S. 631).

In der *Gallenblase* sehen wir im Bereich der Stelle, wo ein Stein der Wand längere Zeit anliegt, häufig eine *Atrophie der Schleimhaut* auftreten. Es können förmliche *Facetten* entsprechend der Form der Steine entstehen, welche von der fibrös umgewandelten Mucosa der Nachbarschaft wie von einem *linearen* Wall umgeben werden. — Sehr oft entstehen *oberflächliche Substanzverluste* der Mucosa, die oft ganz glatt ausheilen. — *Tiefere Ulcerationen* schließen sich meist an *Druckusuren* oder *Dekubitalnekrosen* an. Das durch den Druck des fest aufgepreßten Steins zur Nekrose gebrachte Gewebe der Wand wird durch demarkierende Eiterung abgestoßen. Die ganze Gallenblasenschleimhaut kann ulcerös zerstört werden. Tiefere Ulcerationen können mit stark retrahierenden, oft *strahlig* angeordneten *Narben* ausheilen. Bei Anwesenheit zahlreicher, in Verheilung begriffener Ulcerationen kann die Gallenblase im ganzen *stark schrumpfen* und etwa in ihr befindliche Steine auf das *festeste* umwachsen. Durch Narbenbildung nach Ulceration der Wand kommen auch die sog. „angewachsenen" und „eingewachsenen" Steine oft zustande (Anderes s. unten). Entstehen *ringförmige Strikturen*, so kann hierdurch der Cysticus atretisch und die Gallenblase sanduhr- oder rosenkranzartig gestaltet werden. Werden die Steine aus der Gallenblase entleert und bleibt eine ulceröse Innenfläche zurück, so kann das Lumen *völlig veröden*, indem die wuchernden Wände verwachsen; die Gallenblase kann sich in ein bohnengroßes, solides, fibröses, nicht selten verkalktes Gebilde verwandeln. — Dringen die oft kreisrunden Ulcerationen allmählich in die Tiefe, so bildet sich meist an der serösen Außenfläche der Gallenblase eine produktive *Pericholecystitis*, die zu Verwachsungen mit nachbarlichen Organen führen kann und, wenn das Ulcus zum Durchbruch kommt, das Zustandekommen einer direkten oder indirekten Fistel ermöglicht; bei der indirekten Fistelbildung entsteht zunächst ein *umschriebener Absceß*. Schreitet die Ulceration aber schneller fort, so kann die Serosa durchbrochen werden, ehe es zu einer ausgiebigen reaktiven Wucherung an derselben gekommen ist; es folgt *allgemeine, eitrige Perforativ-Peritonitis*, die in der Regel zum Tode führt. Oft schließen sich auch lokale Wandphlegmonen an Ulcera an. Perforation der Gallenblase kann auch eintreten, wenn ein Stein im Cysticus oder Choledochus sitzt.

In der Wandung steinhaltiger Gallenblasen, die nicht durch schwere Entzündungen gänzlich zerstört sind, fanden *Aschoff* und *Otten* auffallend reichliches Auftreten *Luschka'scher Gänge* (s. S. 622), sowie auch starke *Schleimdrüsenbildung* (*Tsunoda* und auch *Verf.*, siehe III. Aufl. 1904), selbst bis zum Fundus hinauf. In die Luschka'schen Gänge wird die Galle hineingepreßt, und es folgt, je nachdem die Galle schwächer oder stärker infektiöse Eigenschaften annahm, die Bildung von *gelben Granulationsgeschwülstchen*, vorzüglich aus großen, fettgefüllten Makrophagen bestehend, in der Wand der Gallenblase oder von **Abscessen** in der Wand oder Umgebung der Gänge. Die Infektion kann auch alsbald in den Gängen bis zur Serosa vordringen und eine eventuell tödliche *Peritonitis* hervorrufen. Wandabscesse können nach außen oder nach innen durchbrechen und hier **Ulcera** (ohne Steindruckwirkung) erzeugen. In den divertikelartig erweiterten Gängen können auch *Steine* enthalten sein, resp. sich bilden (*Ehrhardt*, *Lenhartz*); auch *Verf.* sah solche Fälle. — Vgl. auch *eitrige Entzündung der Gallenblase und Gallengänge* im Anschluß an Steine im Kapitel Entzündungen (S. 624).

Aneurysmen in der Gallenblase, die zu tödlicher Blutung in den Darm führten, sahen *Chiari* und *M. B. Schmidt* bei Cholelithiasis.

V. Verengerung und Verschluß der Gallengänge.

Verengerung und Verschluß können veranlaßt werden durch *Steine*, katarrhalische Sekrete und katarrhalische Schwellung, Geschwülste, Parasiten (Ascaris lumbricoides und Distomum). Seltener entsteht Stenosierung durch Narbenretraktion, die bei Heilung von *Stein-Ulcerationen* auftritt, und in ganz seltenen Fällen kann der Ductus choledochus dabei total obliterieren. Verengerung kann auch durch peritonitische Stränge und Adhäsionen entstehen.

Bei den *Geschwülsten* handelt es sich meist um *Krebse*, und zwar einmal um solche der Gallengänge resp. der Gallenblase selbst und *ferner* um solche der Nachbarschaft; es sind das primäre *Carcinome des Pankreas und des Duodenums*, sowie sekundäre der portalen *Lymphdrüsen*, des *Peritoneums* u. a. *Die Duodenalkrebse* können an der Papilla duodenalis sitzen, was meist *Ikterus* nach sich zieht; indem der Krebs zerfallen und wieder nachwachsen kann, erhält der Ikterus mitunter einen *intermittierenden Charakter*.

Folgen des Verschlusses des Ductus choledochus, hepaticus, cysticus.

a) **Verschluß des Ductus choledochus** führt zu Stauung der Galle und *Ikterus*. Hinter der Verschlußstelle beginnt eine *Dilatation*, welche sich auf *sämtliche Teile des Gallengangsystems*, alle Gänge, inclusive den Cysticus und die *Gallenblase*, erstreckt. (Nach *Terrier* und *Courvoisier* schrumpft die Gallenblase aber bei chron. Gallensteinikterus, während sie sich bei Choledochusobstruktion aus anderen Ursachen — Strikturen, Neubildungen — am häufigsten auf das stärkste erweitert; das wurde von vielen Seiten bestätigt — *Mayo-Robson*, Lit. —, doch sah *Verf.* auch Ausnahmen davon.) In den früheren Stadien der Gallenstauung vergrößert sich die Leber im ganzen. Die großen Gallengänge können *cylindrisch* erweitert sein und daumendick und stärker, fast darmartig weit werden, oder sie werden varicös oder cystisch dilatiert; mitunter setzt sich die Erweiterung bis in die feinsten interlobulären Gallengänge fort und diese können sich ampullär oder blasig cystisch ausdehnen, an der Oberfläche vortreten und mitunter auch zur *Ruptur* gelangen; dann folgt Peritonitis, da die Galle hierbei wohl stets bakterienhaltig ist (vgl. Fälle von *Kausch*). Der Inhalt ist entweder gallig oder eine dickliche, kaum gefärbte *hydropische Flüssigkeit*. Die Gallenkapillaren werden in chronischen Fällen kolbig, varikös (S. 626 Fig. *d*); sie können sogar zur Ruptur kommen. — Besteht das Hindernis für den Gallenabfluß *dauernd*, so tritt *Nekrose* und *Zerfall* der Leberzellen ein. **Cholämie**, die Vergiftung des Blutes mit allen den Stoffen, welche die Leber sonst verarbeitet, bewirkt die schweren *Symptome des Icterus gravis*, welche in mancher Beziehung an diejenigen der akuten gelben Leberatrophie erinnern. Besonders auffallend können zahllose *Blutungen* in der Haut und den Schleimhäuten bei dieser Autointoxikation sein. — Bei bestehender *hämorrhagischer Diathese*, die bei chron. *Ikterus* ja häufig ist, können die stark ausgedehnte Gallenblase und die Gallengänge stark mit *Blut* gefüllt sein. Diese Diathese kann Gallensteinoperationen in fataler Weise komplizieren. — In seltenen Fällen kommt ein mächtiger (wie *Verf.* sah, über daumendicker) Stein ohne Ikterus vor.

(Bei Tieren beobachtet man nach *Unterbindung* des D. chol. eine chronische, zu Cirrhose führende Bindegewebswucherung. Lit. bei *Tsunoda*.)

b) **Verschluß des Ductus hepaticus**, der durch einen Stein oder ein Carcinom bedingt werden kann, ruft Dilatation der intrahepatischen Gallengänge und Ikterus hervor. Zellnekrose folgt wie bei a). Wird nur ein *Ast des Ductus hepaticus* dauernd geschlossen, so folgt, wie *D. Nasse* auch experimentell gezeigt hat, atrophische Schrumpfung des betreffenden Lebergebietes.

c) **Verschluß des Ductus cysticus** bewirkt meistens **Hydrops vesicae felleae**, *Cholecystektasie*. Wird der Ductus verlegt, so fließt keine neue Galle mehr in die *Blase*; der *spezifische gallige Inhalt* wird bald von den Lymphgefäßen der Mucosa *resorbiert*, und es sammelt sich eine helle Flüssigkeit an, die von der Schleimhaut geliefert wird und die Gallenblase mehr und

mehr ausdehnt. Besonders wenn ein Katarrh der Schleimhaut fortgesetzt in reichlicher Menge Sekret liefert, kann die **Hydrocholecystitis**, der **Hydrops vesicae felleae**, enorme Ausdehnung gewinnen. Die Gallenblase ragt dann als großer, praller, durch die Bauchdecken hart und kugelig anzufühlender Tumor unter der Incisura vesicae felleae am Leberrand weit hervor. Der *Inhalt* ist bald rein mucinös, weiß, dick, klar, bald mehr serös, dünner und gelblich. Die *Schleimhaut* kann ausgeglättet werden (ist nicht mehr faltig), ihre Epithelien flachen sich ab und können verfetten; die muskulären Wandteile schwinden, und fibröses Gewebe ersetzt sie.

Interessant sind Fälle von *Hydrocholecystitis* ohne *Cholelithiasis* bei Katarrh des Duodenum. In einem solchen Fall (50jähr. M. mit Icterus und starker Fettgewebsnekrose des Pankreas) sah *Verf.* einen ungewöhnlichen Mechanismus einmal für den Verschluß des Cysticus und dann für das Zustandekommen des Icterus: Gegen den kugelig ausgeweiteten Hals der über faustgroßen Gallenblase war der Cysticus winklig abgeknickt (ähnlich wie oft ein Ureter bei Hydronephrose), während nach Ausgleichen der Knickung das Lumen vollkommen normal war; anderseits komprimierte jene Kugel den Choledochus sowie den Wirsungianus (der ausgeweitet war, wozu noch ein kleiner polypöser Schleimhautwulst aus einer Ausmündung beitrug). Nirgends Narben oder Wahrzeichen für frühere Cholelithiasis. Leber verkleinert, graugrün.

Ganz selten ist Kompressionsicterus bei *Stieltorsion der Gallenblase*, die wie in dem Falle von *Meyer*, bis zum rechten Leistenring in Kindskopfgröße herabhängend, durch mehrfache Stieltorsion in einen hämorrhagisch infarzierten schweren Tumor verwandelt war.

Erfolgt eine Infektion der Gallenblase durch Eitererreger aus dem Darm, so kann sich, wenn der Ductus cysticus verschlossen ist, **Empyem der Gallenblase** entwickeln. Die Gallenblase kann über *kindskopfgroß* werden.

In anderen Fällen *verödet die Gallenblase* nach Verschluß des Ductus cysticus. Sie enthält dann meist eine mörtelartige Masse, verkalktes eingedicktes Sekret.

Gallenblasenerweiterung bei Obstruktion des *Ductus choledochus* s. S. 631.

Nicht zu verwechseln mit dem Hydrops vesicae felleae ist das **Ödem der Schleimhaut und Submucosa der Gallenblase**, welches ein rein mechanisches Stauungsödem (z. B. bei Herzfehlern, sowie Geschwülsten) oder ein entzündliches (im Anschluß an Ulcerationen) sein kann. Die Gallenblasenwand kann über fingerdick werden, sulzig, blaßgelb oder weißlich sein, und die Höhlenwände können sich fest aneinanderlegen. Das Ödem kann auch ganz in der Wand sitzen, ohne die *Mucosa* zu betreffen.

VI. Infektiöse Granulationsgeschwülste.

Zuweilen kommt bei kongenitaler **Syphilis** fibröse Wucherung und Gummabildung in der Wand und Umgebung der Gallengänge vor (s. Fig. III S. 596), wodurch Stenosen und Obliterationen entstehen können. Diese Fälle führen oft unter *Icterus* zum Tode. Icterus kann aber auch ausbleiben. Vgl. bei *Leber* S. 596.

Tuberkulose kommt selten in der Gallenblase vor, mitunter zusammen mit Steinbildung. Durch Zerfall von Tuberkeln entstehen in chronischer Weise runde oder zackige, mitunter sternförmige Ulcera; selten ist ausgedehnte Verkäsung (Fälle von *Kirch*, *Bottke*) und Perforation. Klinisch-primäre Tuberkulose der Gallenblase mit Steinbildung beschreibt *Deyche*. Bei akuter Tuberkulose sah *Simmonds* (Lit.) kleinste chromatrophe bazillenhaltige Nekrosen der Mucosa. — Käsige Lymphdrüsen im Leberhilus können durch Druck Icterus bedingen. — Bei **Typhus** finden sich die spezifischen Bacillen im Inhalt der Gallenblase; sie rufen in der Regel keine Veränderungen hervor; sie können aber auch in die Wand eindringen und diffuse, intensive *Entzündung*, Phlegmone und Ulcera (s. S. 624) hervorrufen (*Chiari*). Doch ist das selten. *Jauchige* Eiterungen kommen aber wohl nur durch gleichzeitig vorhandene Anaerobien zustande (vgl. *Kaj. Fraenkel*). Es besteht die Gefahr der *Perforation*. (Selten.) *Verf.* sah 3 solche Fälle mit Perforation; 2mal waren zugleich Steine vorhanden. Die Cholecystitis typhosa tritt hier offenbar zur primären *Steinbildung* (vgl. S. 625) hinzu. In anderen Fällen

begünstigen Steine das Fortwuchern der Typhusbacillen; bei der größeren Häufigkeit der Cholelithiasis bei Frauen werden diese natürlich auch die meisten „Dauerausscheider" (vgl. S. 502) liefern. (Mit der operativen Entfernung der Gallenblase sistiert die Bacillenausscheidung, vgl. *Grimme*, *Frommer*.)

Rotz, *Lepra*, *Aktinomykose* (*Mayo-Robson*) sind sehr selten.

VII. Geschwülste der Gallenblase und der großen Gallengänge*).

Gutartige Geschwülste sind selten. Es kommen vor: *Tuberöse Fibrome* und *papilläre Fibro-Epitheliome*; letztere werden meist bei alten Leuten gefunden und sind gewöhnlich klein, graurot, weich, feinzottig, eventuell teilweise inkrustiert; *Verf.* sah sie als zahlreiche zottige Reste in der weiten entzündeten Steinblase einer 37j. Frau. Beschränktbleiben auf die Mucosa unterscheidet sie von den sehr seltenen villösen Krebsen. (*Bei manchen Tieren* können die Papillome recht groß werden und ein System von dicht sitzenden, zapfenartigen, plumpen, cylindrischen Auswüchsen bilden. Die Breslauer Sammlung besitzt ein solches Präparat von einem Pferd mit Cholelithiasis.) — Sehr unregelmäßige Wucherungen der Schleimdrüsen sieht man zuweilen bei Cholelithiasis. — Selten sahen wir *Kystadenome*, meist von geringer Größe, welche sich an der Außenfläche der Gallenblase kugelig oder halbkugelig aus der Wand vorwölben können.

Von bösartigen Geschwülsten sind nur *Carcinome* wichtig. — *Sarcome* sind ganz selten (Lit. bei *Landsteiner*, *Parlavecchio*, *Bayer*, *Hölzl*).

Landsteiner sah auch ein *Cancroid* zugleich mit einem *Myosarcom*. Ein primäres Melanosarcom des Choledochus sah *Shepherd*.

a) *Das Gallenblasencarcinom.* Es kommt meist bei älteren, häufiger weiblichen Individuen und sehr oft zusammen mit Cholelithiasis vor. Nach den Breslauer Erfahrungen bildete es 5%, nach den Basler 5,19%, nach den Göttinger 6% der zur Sektion gelangten Carcinome. Das Carcinom beginnt sehr häufig am Übergang zum Halsteil der Blase, in anderen (prognostisch vielleicht etwas günstigeren) Fällen etabliert es sich im Fundus. Der Tumor wächst dann entweder diffus infiltrierend oder als Knoten weiter. Nach der Höhle der Gallenblase zu ist der Tumor exulceriert. Sehr oft setzt sich die Geschwulst als zusammenhängender Knoten in das Leberparenchym fort (Fig. 357). Seltener sind verstreute Metastasen in der Leber.

Die Gallenblase ist sehr häufig *erweitert*, hydropisch oder mit Eiter und Jauche gefüllt und *enthält* außerordentlich oft *Steine*. In ganz seltenen Fällen wird die ganze Wand der Gallenblase mächtig infiltriert, so daß eine faustgroße und größere Geschwulst entsteht, in deren Centrum man oft eine mit Steinen gefüllte Höhle und meist nur geringe Reste der Gallenblasenwand findet. Die krebsige Gallenblase kann aber auch zu einem bohnengroßen Gebilde zusammengeschrumpft sein, das eine Steine beherbergende kleine Höhle enthält. Mitunter sieht man neben dem Haupttumor sekundäre *Tumoren in der Schleimhaut* oder in der Tiefe der Wand der Gallenblase, des *Ductus cysticus* oder Choledochus; letztere können dadurch sehr stark stenosiert werden, und hochgradiger *Icterus* kann folgen. Die Verbreitung erfolgt hier auf dem Lymphwege; treten ganze Ketten von Knötchen oder auch diffuse Infiltrate auf große Strecken in der Wand auf, so ist das evident; dann fehlen auch selten Metastasen in den Portaldrüsen. Versprengte prominierende Knoten in der Schleimhaut können eine Implantation vortäuschen. *Verf.* sah einen Fall von Gallenblasenkrebs (50jähr. Frau, Steinbildung, kolossale Schrumpfung), wo die *Papilla duodenalis choledochi* ein kleines Krebsulcus zeigte und sich auch im *Coecum* ein faustgroßer Krebsknoten fand. — Auch das *Duodenum* kann stenosiert werden. Das *Colon transversum* kann durch Krebsinfiltrate an der krebsigen Gallenblase attachiert und, wie *Verf.* sah, gelegentlich auch fistulös perforiert werden.

*) Die Geschwülste der *kleinen* Gallengänge wurden bei *Leber* (S. 623) abgehandelt.

Durch sein verstecktes Wachstum kann sich bei *Untersuchung im Leben* selbst ein großer Knoten der Kognition entziehen. Häufig ist das, was man durch die Bauchdecken als Tumor fühlt, der dilatierte *Fundusteil der stark gefüllten Gallenblase*. Klinisch verstecken sich manche Fälle unter dem Bild der Cholelithiasis.

Einzelne Formen des Gallenblasenkrebses. Metastasen.

Das Gallenblasencarcinom kommt als *Cylinderzell-* oder als *Rundzellenkrebs* mit ihren Abarten (*Scirrhus*, *Kolloidkrebs*) vor, selten auch nach Metaplasie des Epithels als *Platten-*

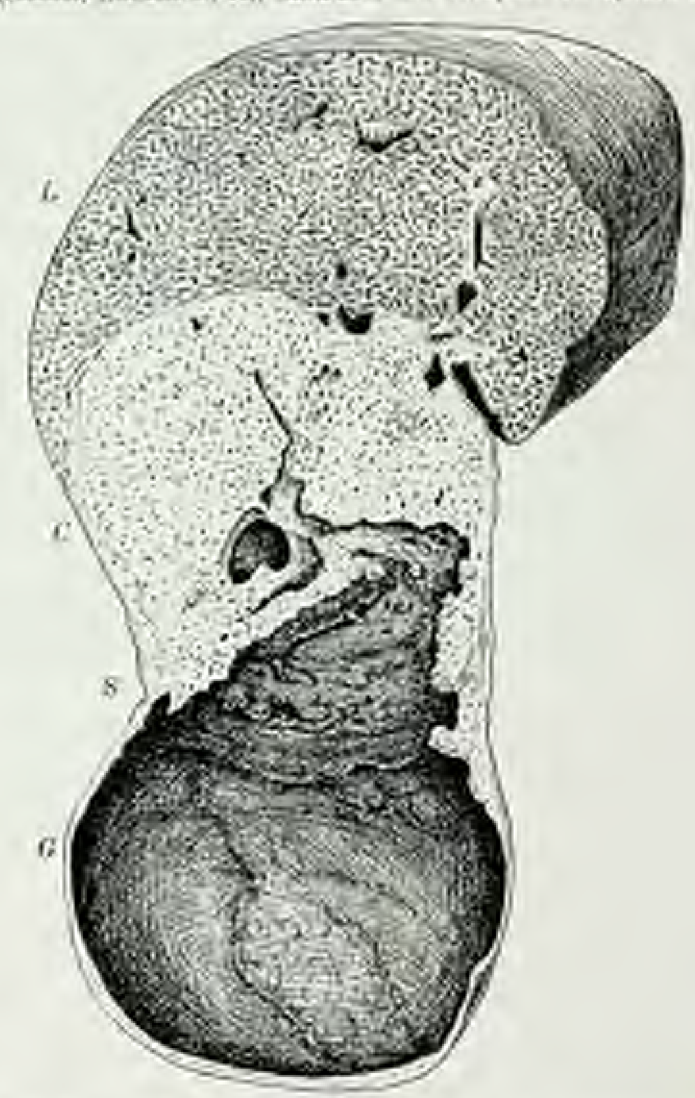


Fig. 357.

Verjauchendes Carcinom der Gallenblase, in die Tiefe des Leberparenchyms übergreifend. *C* Carcinom. *G* Gallenblase, stark erweitert und verdickt; in derselben befanden sich zahlreiche Gallensteine. *S* Schnürfurche. *L* Leber. Sagittalschnitt; Ansicht der rechten Seite. $^{2}/_{3}$ nat. Gr. Samml. Breslau.

epithelkrebs (Lit. Deetz, Fickel, Nicholson u. a.) und geht von den epithelialen Teilen (Deckepithel oder Schleimdrüsen) aus. Plattenepithelkrebs und Adenocarcinom kommen selten auch zugleich vor (Deetz, Lit. u. Mönckeberg). Sehr selten sind *zottige Krebse*; *Verf.* sah bei einer 50jähr. Frau im Fundus einen kirschgroßen, zottigen, roten Tumor; Grundgewebe der Zotten teils von soliden Zügen von Epithelien, teils von drüsenähnlichen Gebilden durchsetzt; tiefe Mucosaschichten stark von Alveolen großer Cylinderzellen infiltriert. Keine Gallensteine; sekundäres diffuses Lebercarcinom (3200 g). Selten sind lockere, *blumenkohlartige Krebse*, welche die Gallenblase bis zu Faustgröße erfüllen. Ja, man beobachtet selbst mannskopfgroße Tumoren (Fall von *Richter*, klinisch für Ovarialtumor gehalten). *Wieting* und *Hamdi* beschrieben ein *Melanocarcinom*. — Beim **Scirrhus** kann die Geschwulstbildung mitunter zwar diffus, aber wenig mächtig sein und einer chronischen, fibrösen, verhärtenden und zu Verdickung führenden Entzündung ähnlich sehen. Doch wird man selten *Metastasen* in den benachbarten Lymphdrüsen vermissen. *Zuweilen ist das Peritoneum in diffuser Weise scirrhös infiltriert* (S. 562). An **Gallertkrebs**, der zuweilen die ganze Wand in diffuser Weise infiltriert, schließt sich nicht selten eine *ganz enorme Infiltration des Peritoneums* an (S. 562). Auch die *Ovarien* können häufig von Metastasen durchsetzt sein. Der weiche **Cylinderzellkrebs** bildet oft einen mächtigen, weißen Knoten, der mit seiner Hauptmasse nach oben und hinten in die Leber eindringt und nach der Höhle der *Gallenblase zu geschwürig* zerfällt (Fig. 357). Häufig macht der Gallenblasenkrebs auch mächtige, *knollige Metastasen* im Peritoneum, den Lymphdrüsen, dem Mesenterium, Ligamentum gastrocolicum usw. Die *Metastasen* können sehr beträchtlich sein, im Innern zerfallen und *mitunter fluktuierende, cystische, faustgroße und größere Tumoren* bilden, die den primären Tumor an Mächtigkeit *weit übertreffen*. — Metastasen in der *Leber* fanden sich bei dem Basler Material in 39.5%.

Veränderungen in den Nachbargefäßen: An verjauchende Gallenblasenkrebse kann sich *eitrig-jauchige Pylephlebitis* anschließen; alle großen Wurzeln der Pfortader können mit jauchigen Thromben gefüllt sein. Auch Thrombose von *Lebervenenästen* mit ihren Folgen ist nicht selten. Es kann sich eine *Thrombose der Cava* anschließen, die sogar bis hinauf in den Vorhof reichen kann.

Ätiologie. In den meisten Fällen von Carcinom der *Gallenblase* findet man zugleich Gallensteine (nach dem Basler Material in 86%). Man ist daher mit Recht geneigt, die *Cholelithiasis* als chronisches Irritament anzusehen, welches analog dem Verhalten an anderen chronisch gereizten Stellen hier den *Anstoß zur Carcinomentwicklung* abgibt, mithin also der Carcinomentwicklung *vorausgeht*. Diese Annahme liegt dann um so näher, wenn man gleichzeitig eine *starke alte Schnürfurche* an der Leber und in der Gallenblase *Narben geheilter Decubitalgeschwüre* von Steinen findet. Zuweilen mögen solche *Narben* selbst den Ausgangspunkt abgeben, besonders für zellarme Scirrhen. (Selten sind die *Steine sekundärer Bildung* und etwa Inkrustationen von Gewebstrümmern des Carcinoms [vgl. unten sekund. Geschwülste].) — Bei Frauen findet sich entsprechend dem häufigeren Vorkommen von Gallensteinen auch das Gallenblasencarcinom viel häufiger als bei Männern, nach dem Basler Material (56 Fälle) mit 87.5%, nach dem Göttinger Material (52 Fälle) sogar mit 92.7% (s. Lit. bei *Fehlauer*). Man findet das Carcinom meist bei älteren Individuen; nach dem Basler Material fallen 69% auf die Jahre von 50–70. *Verf.* sah sogar einen Fall bei einer 96jähr. Frau; Sitz im Hals, Steine; lokale Ausdehnung gering, aber Infiltration und Stenose der Papille, schwerer Icterus, Peritonealmetastasen mit Stenosierung des Darms*). Die jüngsten Individuen, bei denen *Verf.* Gallenblasencarcinom beobachtete, waren ein 32jähr. Mann (Sitz im Hals, Steine, Empyem der Gallenblase, Leber 3.5 kg, viele Lymphdrüsen im Abdomen etc.), ein 33jähr. Mann (Carcinom im Fundus, ohne Steine, Carcinom des Peritoneums, der Leber und retroperitonealen Lymphdrüsen) und zwei 35jähr. Frauen mit Gallensteinen. In dem letzten dieser Fälle bestand ein

*) Ein höheres Alter dürfte vielleicht bis jetzt nicht beobachtet sein. *Haberfeld* erwähnt in seiner Arbeit (Z. f. K. 7. Bd. 1909) als ältesten Fall den eines 93j. Mannes (Beob. von *Riedel*).

mächtiger, faustgroßer Hydrops der Gallenblase; Steine im Hals und hier ulceriertes Carcinom. Metastasen in der Leber. Enorme Abmagerung in den letzten 3 Monaten; erste Erscheinungen des Hydrops zeigten sich bereits vor 7 Jahren. Schnürlappen.

b) *Carcinom der großen Gallengänge*, welches meist stenosierend ist, kommt ziemlich selten und bei Frauen nicht häufiger als bei Männern vor. Steinbildung fehlt meist. Dieser Krebs führt oft zu enormer Dilatation der oberhalb gelegenen Gallenwege und in der Regel zu schwerem Icterus und zu Kachexie.

Es handelt sich entweder um Carcinome des *Ductus* **choledochus** (Lit. bei *Miodowski, Moriani*) oder **cysticus** (selten), oder aber um Krebse des *Ductus* **hepaticus**, die intrahepatisch gelegen sein können und von manchen zu den primären Leberkrebsen gerechnet werden. Lieblingssitz: Vereinigungsstelle der 3 großen Gallengänge und Verbindungsstück des Hepaticus bis zu seiner Bifurkation (Lit. bei *Rocco*, I.-Diss. Basel, *Lapointe* u. *Raymond*, *Reichle*). Man kann zwischen **Tumorform** (schwankt von Erbsen- bis über Hühnereigröße, ist aber meist klein) und **Infiltrat** unterscheiden; bei letzterem handelt es sich meist um *harte*, *ringförmige*, *scirrhöse Adenocarcinome von ganz geringer Ausdehnung*, die man selbst übersehen kann; mitunter infiltrieren sie längere *Strecken* der Wand oder ziehen, wie das auch sekundäre Krebse zuweilen tun, retrograd in der Glissonschen Scheide (selten zapfenartig im Lumen) weiter und bilden kleine sekundäre Knötchen. Sie greifen oft in continuo auf die Leber, seltener vom Choledochus aus auf das Pankreas (es können Sekretstauung, Fettnekrose folgen) über. Den **Ausgangspunkt** bildet das Gallengangsepithel oder das der Schleimdrüsen. Auch *Gallertkrebs* kann man sehen. **Folgen:** *Gallenstauung* mit Lebervergrößerung, *Cholangitis* infolge Infektion der erweiterten Gallenwege (nach *Devé* und Gallenzysten selten), Gallenblasenerweiterung (nach *Miodowski* in etwa 1/3 der Fälle). Metastasen fehlen häufig selbst in den regionären (portalen und retroperitonealen) Lymphdrüsen; in anderen Fällen erreichen sie jedoch außerordentliche Mächtigkeit, besonders auch in der Leber. So sezierte *Verf.* einen Fall von ganz kleinem, hartem, stenosierendem (nur für eine feine Sonde durchgängigem) Carcinom des l. Hauptastes des *Ductus hepaticus* (59jähr. Frau) mit enormer Infiltration der über zwei faustgroßen regionären Lymphdrüsen; dadurch entstand Einengung des Choledochus und des Wirsungianus (das Pankreas war dicht von Drüsenpaketen umlagert) mit folgender hochgradiger Fettnekrose. *Verf.* sah auch Lungenmetastasen, die durch Einbruch in den Ductus thoracicus vermittelt wurden.

Sekundäre Krebse der großen Gallenwege können durch Übergreifen von einem Carcinom der Nachbarschaft (Pankreas, Duodenum — Fig. 358 —, Magen) aus oder im Anschluß an Gallenblasenkrebs entstehen. *Verf.* sah einen ungewöhnlichen Fall (65jähr. Mann), wo bei einem Magencarcinom (pilzförmiger Rundzellenkrebs im Fundus) Krebsmassen von der Porta hepatis aus entlang den Gallengängen diese umscheidend in die Umgebung der ganz kleinen geschrumpften Gallenblase zogen und diese außen wie mit einer 1½ cm dicken, weißen *Schale* umgaben, so daß der Eindruck eines primären Gallenblasen- resp. Gallengangskrebses vorgetäuscht wurde. — Sehr selten gehen sie von einem metastatischen Krebsknoten der Leber aus, der auf einen großen Gallengang übergriff; s. die Beob. des Verf. auf S. 596.

Sekundäre Geschwülste der Gallenblase sind sehr selten. Am ersten sieht man noch *Pigmentkrebse*; so sah *Verf.* nach einem carcinomatösen Naevus am Rücken eines 46jähr. Mannes 12 hanfkorngroße und im Falle eines 42jähr. Mannes bei einer Melanosarcomatose, 1 Jahr nach Exstirpation des Bulbus wegen Chorioidealtumor, mehrere stecknadelkopfgroße Knötchen in der Schleimhaut. — Auch echte *metastatische Carcinome* kommen, wenn auch selten, vor (s. die Beob. auf S. 153), und dann findet man in der Regel keine Steine (nach *Siegert* nur in 16–18%, bei primärem Gallenblasenkrebs aber in 95%).

VIII. Parasiten. Ganz selten sind **Echinokokken** der *Gallenblase*, die entweder als multiloculäre einen Tumor darstellen, in dem, wie im Fall *Huber-Zenker*, Gallensteine eingeschlossen waren, oder als *hydatidosus* einzeln oder als Mutterblase mit Tochterblasen in der

Gallenblase liegen und diese bis zu Kindskopfgröße ausdehnen können. (Lit. bei Chiari) Durchbruch in die Gallenwege s. S. 621.

IX. Icterus, Gelbsucht.

1. Stauungs- oder mechanischer Icterus.

Wird die in der Leber bereitete Galle infolge einer Behinderung der Abfuhr in dem Organ angestaut, so wird sie innerhalb der Leber von den Lymphgefäßen resorbiert, in den Ductus thoracicus überführt und gelangt dadurch in den allgemeinen Kreislauf (Cholämie); bei starker Stauung läßt sich auch ein Übertritt der in der Leber angestauten Galle in die Blutkapillaren nachweisen. Die Durchtränkung der Gewebe des Körpers mit Gallenfarbstoffen (Bilirubin) bezeichnet man als *Icterus*. Anfangs findet nur eine Durchtränkung mit *gelöstem* Farbstoff statt, bei längerer Dauer des Icterus entstehen aber auch *körnige* Niederschläge in den Geweben.

Betreffs der *Wege, auf welchen die Galle in den allgemeinen Kreislauf gelangt*, sind die Ansichten noch geteilt (ebenso wie über die Lymphgefäße der Leber). Nachprüfungen der experimentellen Untersuchungen von *Fleischl, Kufferath* und v. *Frey* über die Aufnahme der Galle in den Ductus thoracicus nach Unterbindung des Ductus choledochus zeigten, daß auch bei gleichzeitiger Unterbindung von Ductus choledochus und thoracicus Icterus auftritt (*D. Gerhardt*). Es mußte also der Übergang hier *direkt ins Blut* erfolgen, und man schloß, daß letzterer Weg dann benutzt werde, wenn der Lymphweg verlegt sei. Diese Ansicht wird jedoch von *Browicz* nicht geteilt, der eine *Resorption auf dem Lymphweg nur von den großen intrahepatischen Gallengängen aus* annimmt, während die *intraacinöse Resorption* der Galle nur durch die Blutbahn erfolge. S. auch die anat. Bemerk. S. 565.

H. Eppinger jun. macht darauf aufmerksam, daß man auch an die Möglichkeit zu denken habe, daß Gallenfarbstoff direkt aus der Gallenblase resorbiert werde und so ins Blut gelange (vgl. S. 631 die bekannte Resorption der Galle bei Hydrops).

Am auffallendsten gelb färben sich die *Skleren* und die *äußere Haut*; die Färbung letzterer kann später grün bis braun werden. Der *Urin* färbt sich tief-gelb bis bräunlich. Die *Fäces* sind, wenn der Gallenabschluß ein totaler ist, blaß, tonfarben, grauweiß, von fettig-glänzender kittartiger Beschaffenheit. — Die **Leber** ist je nach dem Grade des Icterus gelb, grün (*Icterus viridis*), grünlich-schwarz (*Icterus melas*). Von anderen inneren Organen färben sich vor allem die *Nieren* zuweilen intensiv grasgrün. Die *Intima* der Gefäße und die *Klappen* des Herzens sind gelb gefärbt; selbst bei schwachem Icterus ist die Färbung gerade an letzteren sehr deutlich. *Transsudate* können goldgelb bis grünbraun werden, ebenso Sekrete (Tränen, Speichel, Schweiß). *Nicht* färben sich: Knorpel, Cornea, spezifische Nervensubstanz; ausnahmsweise, und zwar bei Icterus der *Neugeborenen*, wie auch *Verf.* in Übereinstimmung mit *Schmorl* sah, kommt sowohl eine diffuse wie fleckige, auf die Kerngebiete beschränkte intensive Gelbfärbung des Gehirns vor; hierbei werden die Nervenzellen gallig gefärbt. (Über diesen *Kernicterus* s. auch *Beneke*.)

Als **Ursachen des allgemeinen Stauungsicterus** kommen die früher (S. 631) besprochenen verengernden und zu Verschluß führenden Momente in Betracht. Die Stauung kann aber auch in der Leber selbst ihren Grund haben, indem z. B. hypertrophischer oder bei gewöhnlicher Cirrhose ein Druck auf feinste und größere Gallengänge ausgeübt wird. In anderen Fällen bewirkt ein intrahepatischer Stein oder eine Geschwulst oder, wie *Verf.* sah (vgl. S. 573), der Druck eines intrahepatischen Aneurysmas der Arteria hepatica Verengerung und Verlegung nur eines Teiles der Gallenwege, und es schließt sich eine partielle, zuweilen hochgradigste Ektasie der Gallenwege in einem beschränkten Teil der Leber und Icterus an.

Das **mikroskopische Bild der Leber.** Bei älterer Gallenstauung erscheinen die ausgeweiteten *Gallenkapillaren* als kolbig-variköse, kugelige oder verästelte, gelb-grüne, glänzende

Gebilde (S. 626 Fig. 4), welche sich zwischen die Leberzellen drängen; zuweilen entsteht eine netzförmige Injektion. Auch innerhalb der Zellen sind Netze zu sehen (vgl. S. 629). In den Kapillaren, ebenso wie in den im übrigen diffus gelbbraunen Leberzellen sieht man bei älterem Icterus Konkremente von Gallenfarbstoff von orange-gelber oder grüner oder schwarz-grüner Färbung in Form von Körnchen oder Nadeln. (Auch in den Nierenepithelien findet man grüne oder gelbe Körnchen eingelagert.)

Gmelinsche Reaktion zum **Nachweis von Gallenfarbstoff:** Man fügt zu dem frischen mikroskopischen Schnitt Kalilauge, die dann nach kurzer Zeit mit Wasser ausgewaschen wird. Dann setzt man starke Salpetersäure (nitrithaltige) zu und beobachtet die Übergänge der Farbe vom Grün durch Blau, Violett bis zum Rot.

Bei längerer Dauer der Gallenstauung schließen sich *Nekrose* von Leberzellen, die in multiplen bis hirsekorngroßen runden, hellen, fahlgelben Herdchen auftreten kann, und produktive *Bindegewebsneubildung* (s. *biliäre Cirrhose* S. 583) an; tritt eine Infektion vom Darm aus hinzu, so führen schwere entzündliche Vorgänge in den Gallenwegen, welche zu eitriger *Cholangitis*, *Pericholangitis* und zu *Abscessen* (S. 586) führen können. Auch *akute Atrophie*, akuter Zerfall der Leberzellen, ist nach einfachem Stauungsicterus beobachtet worden.

Die ins Blut übergetretenen Gallenbestandteile, Gallenfarbstoff, **Bilirubin** *), nebst Gallensäuren, werden zum Teil durch die Nieren (und auch durch die Schweißdrüsen) ausgeschieden, was für die Nierenepithelien oft nicht ohne Folgen ist (s. bei Nieren). Ein Teil wird aber in die Leber zurückgebracht und wieder in die Galle ausgeschieden. — **Wird das Hindernis der Gallenstauung gehoben,** wird z. B. ein die Papille verstopfender Schleimpfropf in den Darm ausgestoßen, so fließt Galle plötzlich in *großer Menge* in den *Darm*. Hier wird der Gallenfarbstoff unter Mitwirkung von Bakterien zu **Hydrobilirubin (Urobilin)** reduziert. (In dem *Darm des Fötus* sind keine Bakterien, und hier findet sich unverändertes *Bilirubin* im Darminhalt; auch im gelben *Säuglingsdarminhalt* ist unzersetztes oder nur zum geringen Teil reduziertes Bilirubin; durch Oxydation des Bilirubins entsteht Biliverdin.) Das Urobilin wird im Darm zum Teil resorbiert und gelangt so ins Blut und wird wieder teilweise von der *Leber* abgefangen und in die Galle ausgeschieden, teilweise aber alsbald in dem *Urin* weggeschafft (Urobilin ist identisch mit dem aus normalen Fäces darstellbaren Sterkobilin; näheres bei *Weichardt*). — *Das Verhalten des Urins beim Schwinden des Icterus ist folgendes:* das *Bilirubin* schwindet aus dem Harn, dagegen erscheint, nachdem der Gallenabfluß in den Darm wieder frei ist, in der ersten Zeit reichlich *Urobilin* im Harn (*Urobilinurie*).

2. Parapedesis bilis, Übertritt von Gallenbestandteilen ins Blut ohne mechanische Behinderung des Gallenabflusses (Diffusionsicterus).

Während man in Fällen von Stauungsicterus gewöhnlich ein mechanisches Moment als Hauptursache des Übertrittes von Galle ins Blut ansieht, gibt es eine andere Kategorie von Icterusfällen, wo ein solches Moment anatomisch nicht nachweisbar ist. Ein mechanischer Verschluß der Gallenwege liegt nicht vor, und der Kot enthält Gallenpigment.

So sehen wir Icterus auftreten *einmal*, wenn Hämoglobin aus einem größeren Blutextravasat in großen Mengen in die Circulation gelangt, *ferner*, wenn eine reichliche Zerstörung roter Blutkörperchen im circulierenden Blute stattfindet, oder wenn sich das Hgb von denselben trennte. Wird infolgedessen das Blutserum so mit Hämoglobin gesättigt, daß trotz der eliminierenden Tätigkeit von Milz und Nieren und einer gesteigerten Bereitung (*Hypercholie*) einer sehr pigmentreichen (*pleiochromischen*) dicken Galle von seiten der Leber dieses Organ dennoch nicht das ganze Material in normalem Sinne auszuscheiden

*) Chemisch identisch mit Hämatoidin.

vermag, so tritt Icterus ein **(Icterus pleiochromicus).** Solche Bedingungen scheinen zu bestehen, einmal wenn bekannte *Blutgifte* (wie Äther, Chloroform, Karbolsäure, Pyrogallussäure, chlorsaure Alkalien, Arsenwasserstoff, Morchelgift [Helvellasäure], Toluylendiamin) wirksam waren, und man spricht daher auch von **toxischem Icterus;** ferner sehen wir Icterus bei Phosphorvergiftung, wobei es als sehr zweifelhaft gilt, ob ein Katarrh der kleinen Gallengänge oder gar eine Kompression und Verstopfung der Gallenkapillaren durch Trümmer zerfallener Leberzellen als mechanische Erklärung angesehen werden können. — Bei dem **infektiösen Icterus**, der bei *septischen* Erkrankungen und öfter auch bei Scharlach, Typhus, Pneumonie usw. auftritt, werden gleichfalls gröbere Hindernisse für den Gallenabfluß in der Regel vermißt.

Wie kommt hier der Icterus zustande? Früher nahm man in allen Fällen der erst erwähnten Art eine Umwandlung des Hämoglobins zu Bilirubin im *Blute* selbst an und sprach in diesem Sinne von *hämatogenem Icterus.* Diese Auffassung hat man dann verlassen; denn einmal ist dieser Übergang zu Bilirubin nicht sicher genug dargetan, und ferner macht das Auftreten von Gallenfarbstoff allein noch nicht den Icterus aus, sondern man findet auch Gallensäuren im Blut und in den Säften (z. B. auch in den Transsudaten) dieser Icterischen, und diese Substanzen können nur durch Tätigkeit der Leberzellen entstanden und von hier indirekt (durch die Lymphe) oder direkt in das Blut gelangt sein. Nach den Untersuchungen von *Naunyn*, *Kunkel*, *Minkowski*, *Stadelmann* u. a. steht es *unbedingt fest, daß es einen Icterus ohne Vermittlung der Leber nicht gibt.* Bei Vögeln (Gänsen und Enten), welchen die Leber exstirpiert wird, sieht man den sonst nach Inhalation von Arsenwasserstoff regelmäßig auftretenden Icterus ausbleiben (*Minkowski*, *Naunyn*). Es ist also der Icterus in jenen Fällen nur in *dem Sinne hämatogen*, als infolge des gesteigerten Zerfalles roter Blutkörperchen ein größeres Arbeitsmaterial in die Leber gelangt, als von derselben trotz der Bereitung einer sehr reichlichen und sehr pigmentreichen, dicken Galle in normalem Sinne ausgeschieden werden kann. *Es findet infolgedessen in der Leber ein Übertritt von Galle in das Blut statt* **(Parapedesis felis).**

Zum Verständnis des Vorganges bei der Parapedese, wie er sich hauptsächlich nach den Untersuchungen von *Minkowski* darstellt, muß vorausgeschickt werden, daß man eine *doppelte Sekretion in der Leber* annimmt, nämlich eine *äußere*, nach den Gallenwegen gerichtete (von Gallensäuren und Gallenfarbstoff) und eine *innere*, die nach den Blut- und Lymphwegen hin erfolgt (von Harnstoff und Zucker). — Es erscheint nun durchaus plausibel, daß, wenn **Funktionsstörungen der Leberzellen** vorliegen, die man sich *sowohl* durch Überladung gesunder Zellen (bei Icterus pleiochromicus) als auch durch Krankheit der Zellen (bei infektiösem und teilweise auch bei toxischem Icterus) bedingt vorstellen darf, die Richtung und das Maß jener Sekretion sich ändern kann (vgl. *Quincke*). Werden die Gallenbestandteile hierbei nach der Seite der Blutgefäße abgegeben, so spricht man von **Parapedese** (*Minkowski*) oder **Paracholie** (*Pick*) oder von **Diffusionsicterus** (*Liebermeister*).

Neuere Untersuchungen über den Bau der Leber sind vielleicht imstande, ein schärferes Licht auf den anatomischen Weg zu werfen, auf welchem der Übertritt von Galle ins Blut erfolgt. Danach setzen sich die intercellulären Gallenkapillaren in Vakuolen, Sekretvakuolen, einen knopfförmig endenden Gang im Innern der Zelle fort (v. *Kupffer* u. a.), und es gehen von diesem feinste intracelluläre Sekretkanälchen aus (*Browicz*, *Nauwerck*), welche den Kern umspinnen (und nach *Browicz* auch in denselben liegen). Bei chronischer Gallenstauung sind sie mit braunen und gelbgrünen Massen erfüllt. Andererseits stehen aber die Leberzellen auch in innigster *Beziehung zu den Blutkapillaren*, die freilich nur recht verständlich wird, wenn man die von den *Blutgefäßen* aus injizierbaren intracellulären *Netzwerke* von *Fraser* und *Nauwerck*

acceptiert oder mit *Browicz* die *Verbindung von Leberzellen mit den Kapillarendothelien durch ein feines Kanälchen* berücksichtigt, das bei hochgradiger Gallenstauung gallig gefärbt gefunden würde, was für eine Absonderung von Galle aus den Leberzellen gegen die Blutkapillaren hin — *unter gewissen, vor allem pathologischen Verhältnissen* — sprechen würde. Physiologisch würden diese intrazellulären Wege als Einfuhrwege für Ernährungs- und Funktionsmaterial aus dem Blut (auch von Erythrozyten selbst) zur Leberzelle dienen, während die intrazellulären Gallenwege die Ausfuhrwege darstellen würden (*Browicz*). Während *Arnold* (Lit.) die Präexistenz der intrazellulären Kanälchen durchaus negiert und sie für Granula und Granulaketten erklärt, die aus der Umwandlung von Plasmosomen hervorgegangen wären, bestätigte *Schäfer* dagegen an der injizierten Kaninchenleber den Befund der direkt von den Blutkapillaren in die Leberzellen führenden Kapillaren (von *Holmgren* u. a. bezweifelt), was, wie *Browicz* hervorhebt, mit den von ihm beobachteten Bildern beim Menschen vollkommen übereinstimmt. *Jagić* aber leugnet wiederum die Existenz intrazellulärer Gallengänge. — Demgegenüber erblickt *H. Eppinger* jun., der die interzellulären Gallenkapillaren durch eine besondere Färbemethode sichtbar machte (eine andere Methode gab *Ciechanowski* an), *in dem mechanischen Verschluß der Gallenwege an irgendeiner Stelle das wesentliche Moment für alle Arten von Icterus.* So entständen z. B. bei *toxischem Icterus* (Phosphorvergiftung), sowie bei *cyanotischem Icterus* kapilläre Gallenthromben, dadurch Gallenstauung, *Ruptur* der interzellulären Gallenkapillaren, Übertritt in die perivaskulären Lymphscheiden (deren Existenz auch *Kretz* ausdrücklich anerkennt) und hierdurch vermittelt ins Blut; bei der Laennecschen Cirrhose bewirke dagegen eine Bindegewebswucherung Verschluß der feineren Gallengänge. *Browicz* untersuchte mit *Eppinger's* Methode auch normale Menschenlebern; er kam zu einer vollen Bestätigung seiner Ansicht von dem intimen Verhältnis der intrazellulären Gallenkapillaren zu intraacinösen Blutkapillaren und überhaupt seiner mit so großer Konsequenz vertretenen Theorie von der Entstehung des Icterus. *Noël Fiessinger* (Lit.) bestreitet dagegen wiederum die Existenz der intrazellulären Kanälchen und nimmt an, daß *Browicz's* Auffassung auf ungeeignetem, pathologischem Material beruhe.

Die Entstehung des **Icterus neonatorum** ist ein noch strittiger Punkt. Es handelt sich aber jedenfalls um einen Resorptionsicterus, keinen hämatogenen (im alten Sinne), da auch Gallensäuren in den Körperflüssigkeiten (Perikardialflüssigkeit) gefunden wurden (*Birch-Hirschfeld, Halberstam*). Es tritt meist vom dritten Tage an eine icterische Färbung der Hautdecken auf, ohne daß die Neugeborenen sonst Krankheitssymptome zeigen. Der Icterus kommt bei circa 80 % vor. Meist verschwindet er in einer Woche. — Ganz schwere *Fälle von Gelbsucht* bei Neugeborenen mit schweren Krankheitserscheinungen sind septisch-toxischer Entstehung, oder sie entstehen durch primäre Veränderungen der Leber selbst oder durch Pericholangitis gummosa und Konstriktion der Gänge (s. bei Syphilis der Leber S. 588). — *Der gewöhnliche Icterus neonatorum* kommt nach *Hofmeier* dadurch zustande, daß durch den plötzlich stattfindenden lebhaften Verbrauch (Zerfall) roter Blutkörperchen eine so ungewöhnlich reichliche und pleiochromische Galle geliefert wird, daß ein Teil derselben in der Leber zur Resorption gelangt (hämo-hepatogener Icterus). Die Voraussetzung dieser Lehre, daß ein gesteigerter Zerfall roter Blutkörperchen stattfinde, ist aber unbegründet; das Gegenteil ist der Fall. — *Quincke* erklärte den I. n. so, daß er annahm, es werde aus dem Mekonium ein Teil des wegen Fehlens bakterieller Einwirkungen noch nicht reduzierten Farbstoffs (Bilirubin) in das Blut resorbiert, indem das mit Gallenbestandteilen beladene Mesenterialvenenblut vorerst nicht in die Leber, welche die Gallenbestandteile ausscheiden würde, sondern durch den in den ersten Lebenstagen (*Elsässer*) noch offenen Ductus venosus Arantii direkt in die Vena cava, also in den Körperkreislauf, gelange. *Knöpfelmacher* hat aber u. a. die physiologische Unhaltbarkeit eines solchen Resorptionsvorgangs, der direkt ins Blut erfolgen solle, betont und nimmt eine Pleiochromie (s. S. 629), eine Sekretionsstörung an, deren Ursache in der Zunahme der Viskosität der Galle in den ersten Lebenstagen und der Steigerung der Gallensekretion post

partum liegt; die neugebildete Galle kann nicht abfließen, da ziemlich zähe Galle in den Gallenwegen der Neugeborenen vorhanden ist. — Über die ältere Ansicht von einem dem I. n. zugrunde liegenden Ödem der Gallengänge vgl. S. 633.)

I. Pankreas.*)

Schwere Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse sind im ganzen selten.

1. Mißbildungen.

Der Ausführungsgang, **Ductus pancreaticus** (Wirsungianus), mündet meist neben dem Ductus choledochus (der, wie v. *Büngner* betonte — s. u. a. auch *E. Ruge*, Lit. —, vor seinem Eintritt in das Duodenum meist in 2 cm Länge durch die Substanz des Pankreas durchtritt, selten am Kopf desselben vorbeizieht) in dem Divertikel der (großen) Papille (*Div. Vateri*) aus; diese liegt am inneren Rand des absteigenden Stückes des Duodenums. Der Gang kann jedoch auch höher (im Magen) oder mehr unten einmünden; gelegentlich mündet er in den Ductus choledochus noch vor dessen Eintritt in die Duodenalwand; er kann auch gespalten sein, was in sehr seltenen Fällen auch am Pankreas selbst vorkommt. Der sich im Kopf des Pankreas vom Ductus W. abzweigende kurze, starke Seitenast, der selbständig, gleichfalls auf einer (kleinen) Papille höher ins Duodenum ausmündet, heißt *Ductus Santorini*. (*Rosenok* fand ihn in 60%.) Man muß ihn kennen, um z. B. Fälle zu verstehen, wo der Hauptductus nahe seiner Ausmündung durch Steine verlegt ist und doch keine Sekretstauung mit ihren zu erwartenden Folgen zu sehen ist; der Nebengang führt dann das Sekret in den Darm. (Nach *E. Ruge*, Lit., hätte er wenig chirurgisch-praktische Bedeutung.) (Über *Abnormitäten der Gänge* vgl. *Schirmer*.)

Accessorische Drüsenbildungen (Nebenpankreas, P. accessorium oder **aberrans)**, rundlich-platte, in der Darmwand gelegene Geschwülste von etwa Linsen- bis Einmarkstückgröße kommen zuweilen im Duodenum (*Thelemann*, Lit.), oberen Dünndarm (*Zenker*) und Magen (selten auch in der Nabelgegend, *Wright*), ja, im ganzen Dünndarm bis zur Bauhinschen Klappe herab (*Glinski*), vor und besitzen fast immer einen eigenen, mitunter auf einer papillären Erhebung mündenden Ausführungsgang; nach *Thorel* scheinen die Langerhansschen Inseln darin sehr häufig, wenn auch nicht immer (*Beckmann*), zu fehlen. *Verf.* sah u. a. ein über markstückgroßes, pilzförmiges Pankreas aberrans 4 cm von der Cardia an der kleinen Kurvatur bei einer 41jähr. Frau mit Lien accessorius; es enthielt auch Inseln. — Zuweilen liegt ein solches accessorisches Pankreas, das, wie ein Präp. der Basler Sammlung zeigt, bis haselnußgroß sein kann, an der Spitze oder auch im Mesenterium eines *Meckelschen* Divertikels (vgl. S. 465). — Ein P. access. kann auch selbst zu *Divertikelbildung* führen (*Neumann*, *Glinski*, vgl. auch *H. Albrecht* u. *Arzt*). Die Pankreassubstanz ist teils annähernd kugelig oder dick scheibenförmig gestaltet oder füllt becherförmig die Kuppe des zipfelmützenartigen oder halbkugeligen Divertikels aus, wobei sie wie ein portioartiger Ring ins Darmlumen ragen kann, durch den man in die kleine Ausstülpung hineingelangt. Das Drüsengewebe kann auch klein-cystisch werden. — Um versprengte *Pankreasläppchen* können kleine *Myome* (*Adenomyome*) entstehen, s. S. 519. Über angebliche Beziehung kleiner epithelialer Tumoren des Darms zu Pankreasversprengungen s. S. 524. — Selten ist **Spaltung des Pankreas** in zwei gleiche oder ungleiche Stücke, noch seltener *Mangel des Pankreas*, was nur bei schwersten Mißbildungen vorkommt und meist mit Darmmißbildungen kombiniert ist.

Gelegentlich kommen, im Pankreasgewebe eingeschlossen, kleine **Nebenmilzen** vor.

Agonal und **post mortem** kann das Pankreassekret seine verdauende Wirkung an der Drüse selbst entfalten.

---

*) Siehe das topographische Bild auf S. 67.

II. Circulationsstörungen.

Bei allgemeiner *venöser Stauung* ist das Pankreas groß, blutreich, derb, graublau. Bei Individuen, *die während der Verdauung* starben, ist es groß, saftreich, weich, oft trüb-hellrötlich (*postmortale Selbstverdauung*). Bei *anämischen* und *kachektischen* Individuen ist es klein und blaß, trocken. — *Unter dem* Einfluß von *Circulationsstörungen*, und zwar temporärer lokaler Ischämie (*Blume-Benecke*) und Arteriosklerose (*Chiari*) kommt auch *intravitale Autodigestion* des Pankreas vor.

Wichtig sind *Blutungen im Pankreas und dessen Umgebung.*

Für die **Entstehung der Blutungen** kommen eine Reihe von *groben und feineren Gefäßveränderungen sowie Circulationsstörungen* in Betracht. Es sind das nach *Seitz*: zunächst *traumatische* Rupturen, z. B. im Anschluß an einen Stoß (über Fettgewebsnekrose dabei vgl. S. 649); — ferner *Arteriosklerose* auf verschiedener Basis, *Aneurysmen* der Arteria pancreatica; — *Arrosion* der Arteria lienalis durch einen Pankreaskrebs; — *Stauung, Blutzersetzung bei Sepsis, hochgradige Anämie*. Die Blutung erfolgt durch Diapedese oder durch Ruptur; oft ist die Blutung irrelevant, mitunter jedoch auch tödlich. — Ferner kommen in Betracht: *Entartung der Gefäße bei fettiger Degeneration und Lipomatose des Pankreas* (Marasmus, Lipomatosis universalis und Alkoholismus bilden die gemeinsame Ursache); ferner Arrosion durch *Einwirkung des Trypsins des Pankreassaftes auf die Blutgefäße* (vgl. bei Kap. III und V); weiterhin *Gefäßarrosion bei Entzündungen des Pankreas*. Über Blutungen in *Cysten* des Pankreas vgl. bei diesen S. 654.

Die Blutungen können *sehr* verschieden stark sein. Mitunter sind sie zahllos, aber ganz klein und in ihren Folgen irrelevant; das kann man z. B. bei hochgradiger Anämie sehen. — In anderen Fällen tritt eine sehr profuse, tödliche Blutung ein; das sieht man u. a. bei Arrosion eines großen Gefäßastes durch ein Carcinom.

Hierbei *drängt* sich das *Blut* gewaltsam in *die Bauchspeicheldrüse hinein*, die dann ganz den Eindruck eines großen Blutklumpens machen kann, und drängt gegen Milz, Nieren, Leber, Netz und in dem subperitonealen Gewebe, dem Mesocolon vor. *Reißt* man an irgendeiner Stelle die *Umhüllung dieses Ergusses* ein, so kann derselbe in die *Bauchhöhle* dringen. Dann tritt innere *Verblutung* unter Erlahmung der Herztätigkeit ein.

Es gibt aber auch Fälle von *akuter, diffuser Pankreashämorrhagie*, die stets *schnell zum Tode* führen, wobei jedoch die Größe der Blutung in keinem rechten Verhältnis zu den schweren Folgen steht, und wobei es sich offenbar nicht um Verblutungstod handeln kann. Man findet z. B. ein nur einige Centimeter dickes Blutpolster, welches das Pankreas und seine Umgebung bedeckt, und eventuell etwas Blut im Duodenum. *Zenker* hat zuerst Beobachtungen dieser Art mitgeteilt, in denen das Pankreas eine hochgradige Fettdegeneration zeigte.

Wie ist da der Tod zu erklären? Man hat sich vorgestellt, das Extravasat drücke auf *die großen sympathischen Nervengeflechte, das Ganglion semilunare und den Plexus solaris*; Anfüllung der *Abdominalgefäße* und Herzleere sei die *Folge* (analog dem Goltzschen Klopfversuch), es handle sich also um **Bauch-Shock** (*Zenker*). — *Seitz* hebt hervor, daß man bei dieser sog. *Zenkerschen Pankreasapoplexie überhaupt die Reflexe*, ohne die besondere Unterleibshyperämie, ins Auge zu fassen habe, da der *Druck auf die sympathischen Geflechte schließlich Reflexe auf* Magen, Dünndarm, *Zwerchfell, Atmung, Herz, Gefäße, Gehirn errege*. (Andere Erklärungen s. bei *[illegible]*, Lit.)

III. Entzündungen.

Sie kommen meist *sekundär* vor. *Primäre* Entzündungen sind selten und ätiologisch oft dunkel. Sekundäre Entzündungen (**degenerative parenchymatöse Pancreatitis**) leichteren

Grades treten mitunter bei *Infektionskrankheiten*, wie bei Pyämie, Pocken und namentlich bei Typhus auf. Die Drüse erscheint *verdickt*, opak, gerötet; die Drüsenzellen sind trüb geschwollen; das hyperämische Zwischengewebe ist von zellenhaltigem Exsudat durchsetzt. Kommt zur *trüben Schwellung fettige Degeneration*, so wird die Farbe *blaß*, gelbweiß, die Konsistenz weicher. In seltenen Fällen bilden sich förmliche *Hohlräume* infolge des zelligen Zerfalls; Peritonitis kann folgen. — Die Entzündung kann auch mit *Hämorrhagien* einhergehen **(Pancreatitis parenchymatosa haemorrhagica).** Es gibt jedoch auch als **Pancreatitis acuta haemorrhagica** bezeichnete Fälle, wo die Erkrankung nach vorausgegangenen leichten Schmerzen in der Oberbauchgegend, meist im kräftigen Mannesalter (*Korte*) plötzlich mit Ileuserscheinungen einsetzt, bald zu Kollaps führt und vielleicht wesentlich unter Mithilfe eines Giftes (das nach *Dobrowor* von Zerfallsprodukten des Gewebes stammen, nach *Gulecke* im Trypsin, nach v. *Bergmann* im Pankreassaft wie im käuflichen Trypsin enthalten sein soll) rasch tödlich endet. Es kann dann das Organ und seine Umgebung in einen durchbluteten Herd verwandelt und auch von Fettnekrosen durchsetzt sein (vgl. S. 650). Bei dem Zustandekommen der Blutungen und der sich anschließenden ausgedehnten Nekrose des Gewebes der Drüse denkt man nach Analogie von Tierversuchen (*Rosenbach*, *Hildebrand*, *Dettmer*, *Gulecke*) an eine *Trypsinwirkung*. *Hlava* vermutet, daß hyperacider Magensaft in das Pankreas übertrete und Thrombosen mit nachfolgenden Blutungen und Nekrosen bewirke, und er konnte mit Salzsäureinjektion hämorrhagische Entzündung und Fettnekrosen im Pankreas experimentell erzeugen. *Hildebrand* neigt jedoch mehr zur Annahme eines Katarrhs der Darmschleimhaut, der sich auf den Ausführungsgang des Pankreas fortsetze und zu Sekretstauung und einer Art Selbstverdauung des Pankreas führe. — Ferner kann eine eitrige Entzündung durch *Fortleitung aus der Nachbarschaft* entstehen; es kann z. B., was freilich selten genug geschieht, ein Magenulcus eine tiefgreifende **nekrotisierende oder verjauchende Pancreatitis** erzeugen. — Auch *metastatisch* bei pyämischen Affektionen kann **Pyopancreatitis** entstehen, wobei mitunter zahlreiche, im interstitiellen Gewebe gelegene, *disseminierte* Eiterherdchen auftreten können. — Ganz ähnlich, wie das bei der Parotis vom Munde aus geschieht, kann sich ein *Katarrh vom Darm auf den Ductus pancreaticus* fortsetzen; hat derselbe einen eitrigen oder jauchigen Charakter, so kann sich eine Vereiterung oder Verjauchung der Drüse, **Pancreatitis apostematosa,** anschließen. Hierbei schwillt die Drüse an, wird blutreich, derb, flockiggetrübt und von Eiterherden durchsetzt; Drüsenparenchym und Zwischengewebe sind *ergriffen*; Drüsenkomplexe zeigen teils Schwellung, Trübung, Zerfall der Zellen oder werden von Eiter okkupiert, teils werden sie von eitrig infiltriertem Zwischengewebe umgeben und von der Ernährung abgeschnitten, sequestriert. Das kann an großen Drüsenabschnitten geschehen; es bildet sich dann eine, nekrotische Fetzen und Brocken enthaltende *Eiter- oder Jauchehöhle*, deren Wand meist mit den Nachbarorganen vielfach verwachsen ist. Gelegentlich kann ein *Durchbruch* in den Magen oder Darm erfolgen, und die nekrotischen Gewebsmassen werden so entleert; dadurch kann der Entzündungsprozeß sogar ausheilen. — Entsteht eine **eitrige Peripancreatitis**, die z. B. auch von Lymphdrüsen der Umgebung oder einem Magenulcus ausgehen kann, so kann unter Umständen, wie in einem Fall von *Chiari*, die ganze *Drüse sequestriert* werden und als stinkender, mißfarbener Lappen in den Darm abgehen. — An eitrige oder jauchige Pancreatitis kann sich eine bis in die Pfortader fortgeleitete *Thrombophlebitis* anschließen (vgl. das topographische Bild S. 87).

Nach Untersuchungen von *Opie*, *Fisch*, *Simmonds* scheinen die genannten schweren Erkrankungen des Pankreas häufig in Beziehung zu Cholelithiasis zu stehen, indem nach Opie die dabei entstehende Gallenstauung das Aufsteigen von bakterienführender Galle in die Speicheldrüse ermöglicht. Dazu gesellen sich dann die intensiven Wirkungen des Pankreassekretes.

Fibröse chronische Pancreatitis interstitialis.

Man sieht sie *partiell*, wenn ein *Ulcus rotundum* auf das Pankreas vordringt (Fig. 228 S. 440). Bei *diffuser* fibröser Pancreatitis wird durch Wucherung des inter- und intraacinösen

Grades *Drüsengewebe zum Untergang gebracht.* Hierbei kann die Drüse im ganzen vergrößert oder verkleinert sein, außerordentlich hart und glatt werden, hellgrau aussehen und beim Durchschneiden knirschen; die acinöse Zeichnung kann total verloren gehen. Man nennt das **Pankreasinduration, Pankreascirrhose,** atrophische Cirrhose. Zuweilen ist der *Kopfteil* besonders stark verändert, hart und dick, [illegible] *tumorartige Form, Pancreatitis*. Man hat dabei Kompressionsikterus beobachtet (vgl. [illegible]). Die Induration *entwickelt* sich *entweder* **sekundär** im Anschluß an *chronischen Katarrh, Steinbildung im Wirsungianus, Gallensteine im Choledochus* (*Fischer, Opie*), *Carcinom des* Kopfs oder *Körpers des Pankreas oder Krebs des Duodenums* (s. Fig. [illegible]), oder **primär,** was besonders bei *Syphilis*, sowohl bei kongenitaler (häufig), als auch bei acquirierter (selten) vorkommt; im ersten Fall besteht ein ganz diffuser Prozeß, im zweiten können sich circumscripte weißliche Schwielen bilden. — Bei *Lebercirrhose* findet man das P. oft härter als normal, wobei man sich erinnere, daß das Pankreas auch normal ziemlich hart ist; doch findet man in Fällen von Lebercirrhose mikroskopisch wohl stets eine diffuse interstitielle Pancreatitis mäßigen Grades (vgl. *Steinhaus, D'Amato, Lewis, Poggenpohl, Lit.*), wobei die Inseln (s. S. 645) meist nicht alteriert sind, gelegentlich aber doch Sklerose und Atrophie zeigen können (dabei kann Diabetes auftreten). Der *Alkohol* gilt hier seit lange, ob mit *Recht*, ist fraglich, als ätiologisches Moment (*Friedreich*). *Symmers* fand zuweilen bei chronischem Alkoholismus starke Fettansammlung in den Langerhansschen Inseln. *Pigmentcirrhose* bei Diabetes s. S. [illegible].

IV. Infektiöse Granulationsgeschwülste.

Syphilis (Fig. [illegible]). Bei der *diffusen interstitiellen fibrösen Pancreatitis*, die bei kongenitaler Lues oft vorkommt, ist das Organ vergrößert, dick, hart und auf dem Schnitt glatt und speckig oder körnig und trüb grau-weiß. Es besteht eine starke spindel- und rundzellenreiche Bindegewebsentwicklung um die Läppchen, innerhalb derselben und um die Drüsengänge. Oft ist auch die ganze Parenchymentwicklung wesentlich gehemmt (s. *Kimla*). Nur die Inseln (s. S. 645) bleiben dabei gut erhalten (*R. Mills Pearce, Lit.*), wenn auch die übrige Struktur verwischt ist; vielleicht handelt es sich auch hier um eine Hemmung der Weiterentwicklung der Inseln zu Drüsengewebe (*Marchand*). *Gummen* sind sehr selten, doch kommen auch bei Neugeborenen bis mandelgroße vor; auch sieht man sie bei *acquirierter* Lues, wobei auch zugleich *entzündliche Induration* beobachtet wird (*Schlagenhaufer*). — **Tuberkulose** ist am Pankreas sehr selten.

V. Degeneration des Pankreas.

a) **Atrophie** des Pankreas mit Verkleinerung der Läppchen und erheblicher Gewichtsabnahme (von 90 bis 120, nach *Vierordt* 97, normal bis herab auf 40 g und weniger) findet sich ziemlich häufig bei senilem und krankhaftem Marasmus, ferner nicht selten bei *Diabetes* meist jüngerer Individuen*); der Befund ist hierbei aber nicht konstant.

---

*) In anderen Fällen von schwerem *Diabetes mellitus* (mit Polydipsie, -phagie, -urie und Melliturie) findet sich *Lipomatose* des Pankreas, in wieder anderen *cirrhotische Atrophie*, zuweilen selbst mit Bronzefärbung (*diabète bronzé* s. S. [illegible]). In anderen Fällen von Pankreascirrhose dagegen fehlt Diabetes, und bei jugendlichen Diabetikern fehlen oft grobe Pankreasveränderungen (vgl. *Heiberg*), ja, das Pankreas kann makroskopisch intakt sein (s. auch *Weichselbaum*), was aber qualitative und quantitative Veränderung der ‚Inseln' nicht ausschließt (s. S. 646). — Bei Hunden ruft vollständige Exstirpation des Pankreas Diabetes mellitus hervor (v. *Mering, Minkowski* u. a.). Daraus hat man gefolgert, daß die Integrität des Pankreas (resp. dessen innerer Sekretion) von Bedeutung für den normalen Zuckerverbrauch im Körper ist (vgl. auch *E. Pflüger*, ferner *Blumenthal*).

Bei **Pankreas-Diabetes** fand *v. Hansemann* in 40 Fällen 36mal *Atrophie*, die durch schlaffe Konsistenz, dunklere Färbung gekennzeichnet ist; die Drüse wird platter und ist mit dem umgebenden Binde- und Fettgewebe meist fest verwachsen (im Gegensatz zur scharf abgegrenzten kachektischen Atrophie). *v. H.* nimmt einen interstitiell-entzündlichen Prozeß, *Granularatrophie* (von *Opie* als intraazinöse Sklerose bezeichnet) an, wobei das Bindegewebe vermehrt und oft auch kleinzellig infiltriert wird. Während *v. Hansemann's* Granularatrophie eine im großen und ganzen erhalten gebliebene Struktur der Drüse voraussetzt, konnte *Reitmann* bei der von ihm als **Cirrhosis pancreatis diabetica** bezeichneten Veränderung eine ausgiebige, durch Degeneration und Regeneration bedingte Umbildung der gesamten Drüsenarchitektur nachweisen. Auch *Herxheimer* faßt die Pankreascirrhose bei Diabetes als eine Veränderung auf, die aus degenerativen Prozessen mit starker Bindegewebsentwicklung und zahlreichen Zeichen einer Regeneration, bes. auch von Inseln, sich zusammensetzt. Dieses würde dem Vorgang bei der Lebercirrhose (*Kreb. s. S. 603*) gewissermaßen entsprechen, nur mit dem Unterschied, daß bei der Leber die progressive Bindegewebswucherung viel bedeutender ist.

Besondere Aufmerksamkeit hat man dann dem **Verhalten der Inseln** beim **Diabetes** zugewandt und sowohl eine *Verminderung der Zahl* und *Größe der Langerhansschen Inseln* (s. unten), als auch verschiedenartige *Veränderungen an denselben* beschrieben, wie einfache Atrophie, Sklerose, hyaline Umwandlung, hydropische Degeneration, Rundzelleninfiltration, Blutungen, Gefäßveränderungen, die sich nach *v. Halász* auf die Inseln beschränken oder die ganze Drüse betreffen, ferner Regeneration und Hypertrophie. Doch sind die Angaben über die Häufigkeit dieser Veränderungen und die Vorstellungen über einen eventuellen Zusammenhang derselben mit Diabetes so widersprechend, daß sich einige Reserve hier empfiehlt, um so mehr, als die Histogenese, Anatomie und Physiologie der Inseln noch ziemlich strittig sind. (**Lit.** im Anhang.)

Die unregelmäßig rundlichförmigen, epithelialen, „interlobulären Zellhaufen" oder „*Langerhansschen Inseln*", die nach *Opie*, *v. Hansemann* u. a. in der Cauda circa doppelt so reichlich vorkommen wie in der übrigen Drüse (vgl. *K. A. Heiberg*), und die (nach den einen regelmäßig von einer fibrillären Kapsel umgeben, *Marshall*, *Flint*, *Weichselbaum*, während das nach andern nicht konstant ist, *Herxheimer*) ohne Beziehung zu den Drüsengängen sind und auch als Blutgefäßdrüsen vom Typus der Hypophysis angesehen wurden, beteiligen sich funktionell vielleicht an der Regulierung des Zuckergehaltes des Blutes (*W. Schulze*).

Während *Karakascheff* in Übereinstimmung mit anderen (s. S. 633 Anmerkung) die *L. Inseln* für Ersatzorgane ansieht, aus denen sich Drüsenparenchym bilden könne, nimmt *Herxheimer* umgekehrt eine Regeneration von Inseln aus Acinusgewebe (und aus restierenden Inseln) an, was auch *Herxheimer*, der im übrigen *Karakascheff's* Standpunkt teilt, für möglich hält (s. auch *Mac Callum*). Diese Übergangsfähigkeit von Inseln und Drüsengewebe (Tubuli) ineinander wird allerdings von *Helly*, *K. A. Heiberg* u. a. bestritten. *Weichselbaum* sieht es für erwiesen an, daß eine Neubildung von Inseln einmal von den Ausführungsgängen aus erfolgen könne (s. auch *Gontier de la Roche*), und ferner, daß, wie Untersuchungen von *Kyrle* (bei Tieren) zeigten, die Inseln sich aus sich heraus regenerieren können; andere Entstehungsarten hält er für unbewiesen und wird darin durch weitere gemeinsame Untersuchungen mit *Kyrle* über das Verhalten der Inseln im foetalen und postfoetalen Leben nur bestärkt (s. auch *Sobolew*).

Die sog. *Inseltheorie*, welche den Veränderungen der Inseln eine wesentliche Rolle beim Zustandekommen des Diabetes zuschreibt, basiert auf den Untersuchungen von *Dieckhoff*, *Ssobolew*, *Opie*, *Weichselbaum-Stangl* u. a.; *Sauerbeck* (Lit.) fand ausschließliche oder vorwiegende Beteiligung der Inseln nur bei Diabetes; ohne Diabetes waren Inselerkrankungen selten, während sie bei Diabetes nur ausnahmsweise fehlten. — Andere negieren die Bedeutung der Inselveränderungen für den Diabetes (*v. Hansemann*, *Karakascheff*, *Reitmann*, *Herxheimer* u. a.) und legen den Schwerpunkt auf eine Erkrankung des gesamten *Drüsenparenchyms*, während

von den Inseln nur ein oft geringer Bruchteil, und zwar nie allein, erkranke. *K. A. Heiberg* (Lit. bis 1921) konnte aber mit seiner Zählmethode neben qualitativen Veränderungen stets *eine starke Verminderung der Inselzahl* (statt 120 Inseln pro 50 qmm durchschnittlich nur 30—40) nachweisen. Und besonders hat *Weichselbaum* (Lit.) in seinen ausgedehnten jüngsten Untersuchungen die konstante und dominierende Bedeutung der Inselveränderungen bei Diabetes auf das nachdrücklichste betont. *Weichselbaum* (Lit.) unterscheidet auf Grund der Untersuchung von 183 Diabetesfällen *hauptsächlich drei Formen des Diabetes*, welche sich auch durch das verschiedene Verhalten der *Inseln* und des *Drüsengewebes* unterscheiden: 1) *Hydropische Degeneration der Inseln mit folgender Atrophie derselben.* Die Inseln werden klein, ihre verkleinerten Epithelien gleichen Lymphocyten. Sehr häufig findet sich eine meist ungleichmäßige, verschieden schwere *Atrophie des Drüsenparenchyms*. Häufigste Form, oft sehr schwere Fälle. Jugendliches Alter bevorzugt. *Ursache* (hereditäre Momente, angeborene Schwäche?) unbekannt. Regenerierte neue Inseln können von neuem der hydropischen Degeneration verfallen. 2) *Chronische interstitielle Pancreatitis* führt an den *Inseln* zu Bindegewebsvermehrung, *Sklerose* und *Atrophie*. Sehr oft besteht starke Fettentwicklung des interstitiellen Gewebes, eine *Lipomatose* des Pankreas, und ferner *Arteriosklerose* der Pankreasarterien. Das Drüsenparenchym zeigt eine dem Grad der interstitiellen Binde- und Fettgewebsvermehrung entsprechende, oft hochgradige Atrophie. Diese Form, oft mit sehr chronischem Verlauf, bevorzugt das höhere Alter. Sie kommt auch bei Lithiasis pancreatica vor. Regeneration und Hypertrophie von Inseln und auch von Drüsengewebe kommen vor. 3) Durch *hyaline Degeneration* der Inseln charakterisierte Form. Selten rein, meist mit 2 kombiniert, vielleicht nur Unterart davon, aber Verlauf meist schwerer. *Höheres Alter.* Arteriosklerose sehr häufig. *Herxheimer* identifizierte die hyaline Deg. der Inseln mit Arteriosklerose (s. auch *v. Hoesslin*), während *Weichselbaum* zwei verschiedene Prozesse annimmt. Doch ist die *Arteriosklerose* wohl von ursächlicher Bedeutung (*G. Hoppe-Seyler*) für die primäre interstitielle Veränderung des Pankreas.

In Fällen von hochgradiger Atrophie, in denen die Drüse sich in einen platten, fast durchsichtigen und fast rein fibrösen Streifen verwandeln kann (fibröse Atrophie), an dem man den dünnen, weiten Ausführungsgang jedoch noch erkennt, sind die Faeces außerordentlich fettreich.

b) **Amyloide Degeneration.** Sie kann sich als Teilerscheinung von verbreiteter Amyloidentartung der Organe finden. Die amyloide Infiltration erfolgt vornehmlich an die Gefäßwände, zum Teil auch in das Bindegewebe der Drüse. Die Parenchymzellen können hier und da sekundär fettig oder einfach atrophisch zugrunde gehen. (S. auch *Butterfield*.)

c) **Einfache fettige Degeneration** der Drüsenzellen kommt bei Phosphorvergiftung vor. Über die Häufigkeit der fett. Deg. bei Diabetes (v. *Hansemann*, *Karakascheff*) sind die Ansichten geteilt (s. Weichselbaum).

d) **Pigmentierung** der Epithelien, von brauner Farbe, kommt bei seniler *Atrophie* und in höherem Grade als Teilerscheinung allgemeiner Hämochromatose (s. S. 500) vor, besonders bei Potatoren. Pigmentierung bei *Diabète bronzé* s. S. 161; hier liegt Pigment zugleich auch reichlich im Zwischengewebe.

e) **Lipomatose.** Hierbei wandelt sich das fibröse Zwischengewebe in Fettgewebe um. Bei höheren Graden werden die Drüsenzellen mit Fett infiltriert, zum Teil aber auch vom Fett erdrückt. Bei dem höchsten Grad der lipomatösen Atrophie wird das Organ in einen dicken, langen, leicht höckerigen Fettlappen verwandelt, und makroskopisch erinnern nur noch der dünne Ductus pancreaticus mit seinen großen Ästen sowie einzelne rötlichgraue Fleckchen an die frühere Drüse. Das Gewicht kann erhöht sein. Die ‚Inseln' (s. S. 645) können gut erhalten bleiben. Es gibt aber auch Lipomatose des Pankreas mit veränderten Inseln und Diabetes (vgl. Weichselbaum); in der Hälfte der Fälle besteht zugleich chron. interstitielle Pancreatitis.

f) **Fettnekrose** (*Balser*), eigentlich **Fettgewebsnekrose am Pankreas** (Fig. 358). Die Fettgewebsnekrose kommt bei marantischen, wie bei gut ge-

nährten, vielleicht etwas häufiger bei fettreichen Individuen (Männern und Potatoren) vor. Es handelt sich um eine in ihrer pathologischen Bedeutung sehr verschieden beurteilte, aber wie man heute sagen muß, entschieden überschätzte Veränderung. Dieselbe kann dennoch, wenn auch in seltenen Fällen, folgenschwer werden und kann besonders als Fingerzeig für eine bestehende schwere Veränderung am Pankreas wichtig sein. Sie betrifft vor allem das Fettgewebe in dem Pankreas und in dessen Umgebung; nicht selten werden aber auch beliebige Stellen des Fettgewebes im Netz, Mesenterium oder im subperitonealen (und selbst subpleuralen und subperikardialen) Gewebe befallen. Kleine Stellen des Fettgewebes sterben ab. Dadurch bilden sich oft in großer Zahl und mitunter dicht nebeneinander liegende, stecknadelkopf- bis linsengroße, selten größere (bis über fingernagelgroße), häufig kleinere, makroskopisch eben sichtbare, opake Herdchen von weißer, gelbweißer oder grauweißer Farbe, die bei Icterus auch gelblich oder intensiv grün werden können. Sie sind von weicher, fast flüssiger oder von härterer, aber noch leicht zerdrückbarer, stearinähnlicher Konsistenz. Die härteren, grauen Herdchen oder Plättchen kann man oft mit der Messerspitze leicht herausheben.

Die **Fettgewebsnekrosen** können sich noch *postmortal* vermehren und vergrößern (*Thorel*). — Bei der *Benda*schen Reaktion (Kupferacetatlösung auf in Formalin gehärtetem Material) färben sich die Herde *grün*, ebenso mit *Weigert*s Kupferchromalaunessigsäurebeize.

Bei der **mikroskopischen Untersuchung** an gefärbten Schnitten zeigen die Herde *keine Kernfärbung*. Das Maschenwerk des Fettgewebes ist mit krümelig-strahligen Massen von Fettsäuren ausgefüllt, die bei Hämatoxylin-Eosinfärbung rot gefärbt erscheinen. Verbinden sich die nach Resorption der flüssigen Bestandteile liegenbleibenden Fettsäuren mehr und mehr mit Kalk zu *fettsaurem Kalk* (*R. Langerhans*), so gibt jene Färbung blau an. Fettsaurer Kalk ist in Salzsäure unlöslich, löslich in Essigsäure sowie in reiner Schwefelsäure (oft erst nach langer Einwirkung), wobei sich Gipsnadeln (Tafel II Fig. III) ausscheiden. — Dann kann sich weiter eine typische *reaktive Entzündung* etablieren, die entweder zu einer mehr oder weniger ausgiebigen *Resorption* oder zur Bildung einer *abkapselnden Bindegewebshülle* führt, und es können *Cysten* entstehen, indem diese Hülle den sich verflüssigenden Inhalt umschließt. Es können sich aber auch abgekapselte *Kalkherde* bilden. — Untersucht man die Herdchen im Pankreas selbst, so zeigt sich, daß es sich oft nicht nur um ein *Absterben des interstitiellen Fettgewebes* zwischen den Läppchen handelt, das kernlos, zu einem unregelmäßigen *Fachwerk* wird, und dessen Fett die eben erwähnten Veränderungen zeigt, sondern, daß auch dazwischen liegende *Drüsenläppchen* nekrotisch werden können, **eigentliche Pankreasnekrose**, wobei die Zellen zu kleinen, in den Kernen unfärbbaren, vakuolisierten Massen zerfallen, die mehr und mehr zu klumpigen Gebilden verschmelzen. — Entstehen durch starken Umsichgreifen der Herde *große Zerfallshöhlen*, so handelt es sich um eine kombinierte Wirkung des fettspaltenden Fermentes und des Trypsins, wobei es dann zu einem auto-digestiven Effekt des Pankreassaftes kommt (vgl. *Chiari*, *Eppinger*).

Was die *Resorptionsvorgänge* anlangt, so werden die Fettgewebsnekrose-Herde krümeliger und die kristallinischen Elemente treten stärker hervor, während die Infiltrate in der Umgebung Phagocyten zeigen, die Tropfen und Schollen aufnehmen (*Steinhaus'sche Körnchen*, die von *Balser* u. a. fälschlich als wuchernde Fettzellen aufgefaßt wurden); auch Riesenzellen, reichlich eosinophile Zellen und Fibroblasten kommen nun in den Herden vor, während die Herde außen von bindegewebigem *Bindegewebe* abgekapselt sein können (*Heinemann*). So kommen Heilungen zustande.

Für die **Entstehung der Fettgewebsnekrose** ist eine *Einwirkung des Fettfermentes des Pankreassaftes auf das Fett das Wesentliche*. — Dieses Ferment vermag neutrale Fette zu

spalten, zerlegt sie in Glycerin und freie Fettsäuren (ein Vorgang, der dem Ranzigwerden des Fettes entspricht), und nach Wegschwemmung der flüssigen Bestandteile bleiben die festen Fettsäuren zurück (welche sich nun mit Kalk zu fettsaurem Kalk verbinden können), genau wie das bei Bildung von *Leichenwachs*, *Adipocire*, d. h. beim *Ranzigwerden* des Fettes (Lit. *Zillner*, *Mitt.*, *Burger*) der Fall ist. *Flexner* wies das Ferment in den Herdchen nach. — Für obige, zuerst von *Langerhans* ausgesprochene Anschauung sprechen sowohl die zahlreichen Tierversuche (*Langerhans* und besonders *G. Hildebrand*, ferner *Katz*, *Oser*, *Opie*, *Flexner* u. a.) als auch Beobachtungen beim Menschen. (Lit. bis zum Jahre 1901 s. bei *Truhart* u. s. **Lit.**



Fig. 258.

Fettgewebsnekrose des Pankreas infolge von Einengung des Wirsungianus durch ein **Adenocarcinom der Papilla duodenalis.** Die Herdchen waren gallig gefärbt. *Einengung des Choledochus*, an dessen innerem Umfang das Carcinom zapfenförmig hineinragt. Dahinter starke Dilatation des Choledochus (Ch) und Wirsungianus (W). D Duodenum. Hinter dem Pankreaskopf, der induriert ist, aber ohne Krebsinfiltration war, lagen 2 erbsengroße infiltrierte Lymphdrüsen. Allgemeiner Icterus. 41jähr. Mann. S. 288, 1899. Samml. Basel. 3/4 nat. Gr.

im Anhang.) *Pope* u. *Morton* wiesen in experimentellen Untersuchungen darauf hin, daß ein kleiner Teil der Fettgewebsnekrosen auch durch *Embolie von Pankreaszellen* nach Quetschung entsteht. Pankreaszellenembolien kommen auch in der *Leber* vor (desgl. Fettinfiltration und Fettspaltungen wie im Pankreas [*Brenner*]); gelegentlich sieht man auch *Nekrosen* der Leber, vgl. *Guleke*).

Nach *Eppinger* jun. genügt Stauung allein nicht zum Zustandekommen der Fettgewebsnekrose, sondern es bedürfe einer *Aktivierung des Pankreassaftes*, wie sie unter physiologischen Verhältnissen im Darm durch eine Kinase (Enterokinase, *Pawlow*) stattfindet. Auch Bakterien können die Überführung des Pankreassaftes in eine aktive Form bewirken, wenn sie z. B. in Galle zu dem Pankreassaft gelangen; s. *Polya*. Andere nehmen beim Zustandekommen der Fettnekrose das Zusammenwirken einer aktivierenden Substanz und einer bakteriellen oder auch mechanischen Schädigung des Pankreas an; s. *Fr. Rosenbach*. Die diffusen *Nekrosen in der Peritonealhöhle* erklären sich nach *R.* nicht durch Diffusion des Pankreassaftes, da sie von wohlerhaltenen Deckzellen überkleidet sind, sondern sie sollen vielmehr durch eine auf dem Lymph- und Blutweg erfolgende Verschleppung von Pankreaszellen oder ganzen Acinus-

trussaeen zustande kommen, die bereits aktiviertes Sekret mit sich führen, welches dann mittels des in dem enthaltenen Steapsins die Neutralfette in Fettsäuren und Glycerin zerlegt; s. auch Exper. von *Fregoni* u. *Strubell*, *Fr. Rosenbach*.

Die verschiedenartigsten Läsionen des Pankreas, leichtere und schwerste, bei welchen die Bedingungen zu einer Diffusion jenes Fermentes gegeben sind, gehen mit Fettnekrose einher, die, wenn man auch die leichtgradigen Fälle zählt, eine *sehr häufige Affektion* ist *).

Wenn wir von den übereinstimmenden Tierversuchen (zit. oben s. S. 643) absehen, so demonstrieren die Einwirkung des Fettfermentes gleichfalls in höchst klarer Weise jene reinen, seltenen Fälle von (**a**) *traumatischer Ruptur des gesunden Pankreas* (*Fitz*, *Simmonds*, *M. B. Schmidt*, *Hahn*, *Seiberg*, *Rosenau-Krause* u. a.), bei denen infolge direkter (Stich, Schuß, Gebiet. Lit.) oder indirekter Traumen (Bauchkontusion) eine Ergießung des Sekretes stattfand und Fettnekrose am Bauchfell folgten. *Verf.* beobachtete zwei solche Fälle nach Messerstich in das Pankreas und einen Fall, wo ein Wagenrad quer über den Leib gegangen war. — Diesen, dem Tierversuch an Klarheit kaum nachstehenden Fällen möchte *Verf.* andere, auch relativ leicht übersichtliche an die Seite stellen, (**b**) wo sich, wie z. B. in einem von *Verf.* sezierten Fall (25jähr. sehr fette Potatrix) im Kopfteil eine den D. Wirsungianus einnehmende, schwielige Pankreatitis fand mit Steinbildung, Verstopfung und Ektasie eines *Seitenastes*, sowie ferner ein kirschgroßer, den Ductus nahe seiner Ausmündung gleichfalls komprimierender, frischerer Absceß, von welchem eine fibrinös-eitrige Peritonitis ausgegangen war. Hier war vor allem das *Netz* auf das dichteste durchsetzt von opaken, rundlichen und eckigen, glatten Plättchen, Quaddeln und Knötchen, zum Teil solchen von mehreren Millimeter Dicke, meist scharf begrenzt und wie harte Ein- und Auflagerungen anzufühlen, mit welchen der Netzbeutel förmlich wie ausgegossen war. Am dichtesten, fast wie eine homogene Mörtelschicht ausgestrichen, lagen sie in der unmittelbaren Umgebung der Drüse. Letztere selbst war vorwiegend derb und grau, an wenigen Stellen hämorrhagisch. Trüber, hellgrauer, zäher Schleim fand sich reichlich im D. Wirsungianus und seinen Verästelungen. In solchen Fällen ist die *Sekretstauung* sehr plausibel. — Aber auch in anderen Fällen *erheblich geringeren Grades* (**c**), bei denen man grießartige oder landkartenartig angeordnete Flecken auf dem Pankreas und hier und da auch auf dessen Durchschnitt sieht, sind oft *mechanische Bedingungen* für eine *Sekretstauung* (und Diffusion) dargetan. Und zwar sind das (1.) *Kompression oder Verzerrung des Wirsungianus*, wie man das z. B. gut bei primärem oder sekundärem Carcinom des Pankreas selbst, ferner bei Krebs der Gallenblase oder der Papilla duodenalis — Fig. 358 —, des Ductus choled. oder hepat. und sekundärem Krebs der Portaldrüsen, gelegentlich bei anderen Tumoren der Bauchhöhle, so, wie *Verf.* sah, bei einem kindskopfgroßen Sarcom des Mesocolon transversum, und zuweilen auch, wie *Verf.* bereits in der II. Auflage (1901) bemerkte, und was auch andere — so *Opie*, *Japha* — berichten, bei einfacher *Cholelithiasis* (sitzt ein Stein in der Papille, so kann Galle in den Duct. pancr. eindringen) und, wie in der S. 632 mitgeteilten Beobachtung, auch bei Hydrocholecystitis sehen kann. Ferner (2.) *Verstopfung* mit einem zähen, nicht selten eine Strecke weit gallig gefärbten Schleim; letzteres sah *Verf.* häufig bei Herzfehlern, Lebercirrhose, Emphysem und ähnlichen Verhältnissen, wo zugleich auch schwere katarrhalische Veränderungen im Magen und Duodenum bestanden. — Es bleiben dann noch Fälle (**d**) mit *ganz vereinzelten* Herdchen übrig, wo die Aufklärung oft unmöglich ist. Hier ist man aber wohl eher berechtigt, eine prinzipielle Übereinstimmung mit der Entstehung der etwas zahlreicheren Nekroseherdchen anzunehmen, als auf eine innere Abweichung in der Sekretionsrichtung zu rekurrieren. Auch mit Bakterien haben diese Herdchen primär nichts zu tun; sie sind an sich aseptisch; event. *können nachträglich Bakterien einwandern* (vgl. *Wolpowsky*).

Viel komplizierter scheint auf den ersten Blick der Zusammenhang zu sein, wenn sich (4) sehr ausgebreitete Fettgewebsnekrose in Fällen findet (**e**), wo das Pankreas das **Bild der**

---

*) Nur ausnahmsweise wird auch das subpericardiale, subpleurale (*Chiari*) und das subcutane Fett ergriffen. Auch in Tierversuchen war das der Fall (z. B. bei *Opie*).

Pancreatitis acuta haemorrhagica (S. 643) nach *Opie* u. *Meakins* besser **hämorrhagische Nekrose** genannt, *Hartet*. Es erscheint dann entweder (1.) als tumorartig dickes, steifes, *durchblutetes* Organ, das sowohl selbst wie auch in seiner Umgebung zahlreiche Herdchen zeigen kann, — oder es ist infolge ausgedehnter Trypsinwirkung, zuweilen auch noch einer sekundären Infektion vom Darm aus, in eine *unregelmäßige Höhle* (2.) verwandelt, die die Pankreasgegend einnimmt. Einen Fall letzterer Art, bemerkenswert auch wegen des hohen Alters der Verstorbenen, sah *Verf.* bei einer 84jähr. Frau. (Ein gleich hohes Alter findet sich nur noch in einem Fall von *Hürre*.) Solche Fälle können auch *traumatisch entstehen* (vgl. *Roenhardt*, Lit.).

Der *Sektionsbefund* von *Fällen* letzterer Art ist überraschend und kompliziert. Die toten Drüsenteile schwimmen in *einer ungefähr der Form annähernd entsprechenden jetzigen Höhle* oder in einem in der Gegend des Pankreaskopfes gelegenen Sack, der, durch Adhäsionen gegen die Umgebung abgeschlossen, einen trüben, dicken, graugelben oder durch Hatteblutung bräunlich gefärbten, fettigen, manchmal derb-krümeligen Brei enthält, *der in einer ähnlich wie blutiger Eiter aussieht*, aber keine Zellen oder Kerne zu enthalten braucht, oder, wie *Verf.* bei einer 36jähr. Frau sah, eine *graugrünliche*, mit einzelnen graugrün-schwärzlichen Krümeln gemischte, dünne *Flüssigkeit* (in diesem Fall 2 Liter) enthält. (Diese abgeschlossenen derbwandigen Säcke gehören eigentlich schon zu den sog. *Cysten*, s. S. 653). Es kann eine fibrinös-eitrige *Peritonitis* bestehen (meist mit Colibakterien), wodurch die große peripankreatische Höhle vollends zunächst ganz versteckt bleibt. Was aber für die *Diagnose* und die weitere Direktion bei der Sektion von Wichtigkeit ist, das sind vereinzelte oder zahlreiche jener opaken *Herdchen von grauer oder gelbweißer Farbe*, die man bei genauem Zusehen selten im Netz oder im subperitonealen Fettgewebe vermissen wird. Auch was vom Pankreas eventuell noch vorhanden ist, zeigt sich bisweilen von grauen oder gelbweißen Herdchen durchsetzt und im übrigen mitunter stark von Bindegewebe durchzogen. Das Pankreasgewebe kann aber auch bis auf einige fibröse Fetzen geschwunden sein; in anderen Fällen (*Verf.* sah das bei einem 62jähr. Mann mit *Ileus*) ist ein Stück des Pankreas dunkelrot, derb, hämorrhagisch infarciert, mit noch erkennbarer Läppchenzeichnung, während es im übrigen annähernd normal, nur ein wenig trüb aussieht und von Fettgewebsnekrosen durchsetzt ist.

Gerade in den letzterwähnten *schweren*, nicht regelmäßig tödlich verlaufenden *Fällen* von **Pancreatitis acuta haemorrhagica**, die so häufig unter *Erbrechen* und anderen *Ileuserscheinungen* unter Collaps rasch zum *Tode* führen, wird die pathologische Dignität der Fettgewebsnekrose sehr verschieden beurteilt. Wir können dieselbe nicht anders denn als *Effekt des gestauten resp. aktivierten Pankreassekretes* auffassen, das sowohl *Blutungen* und *Pankreasgewebsnekrosen* mit folgender totaler Selbstverdauung, als auch *Fettgewebsnekrosen* bewirken kann. Dabei ist anzunehmen, daß der *Fettferment-Bestandteil* des Sekretes nach durchbluteten Gewebe rasch zu durchdringen und so auch bald in entfernt liegendes Fettgewebe zu gelangen vermag. Was dabei eigentlich den **Tod** herbeiführt, Selbstvergiftung (*Ileus*) oder das Pankreassekret vermittelst des aktivierten Trypsinogens (*v. Bergmann u. Guleke*) oder Shock (s. S. 642) ist strittig (vgl. S. 643).

Über die eventuelle Rolle der *Cholelithiasis* in diesen Fällen s. S. 649.

Es bleibt nun noch eine kleine Minorität von Fällen (3) übrig, wo die *Fettgewebsnekrose* an sich *eine größere pathologische Bedeutung erlangt*, ja indirekt selbst den *Tod* veranlassen kann. Es sind das jene Fälle, wo eine *lebhaftere reaktive Entzündung* um Herdchen entsteht, die oft nur klein sind und vereinzelt im Pankreas liegen. Während für gewöhnlich die Reaktion in der Umgebung relativ gering und mehr von reparatorischem Charakter ist (vgl. S. 647), entsteht in seltenen Fällen eine hyperämisch-hämorrhagische oder vor allem eine mehr oder weniger breite *eitrige Zone* um das eine oder andere Herdchen, oder der kleine Herd wird eitrig durchsetzt und zum *Absceß*, was dann bei oberflächlicher Lage zum *Durchbruch* und zu lokaler oder allgemeiner *fibrinös-eitriger* **Peritonitis** führen kann. Man fand in den meisten dieser Fälle Coli-

bakterien, was auf die sekundäre Infektion vom Darm aus hinweist. Bakteriellen Wirkungen eine primäre Rolle zuzuweisen (*Balser, Prozini* u. a.), muß man ablehnen (*Eug. Fraenkel, Herz*). Daß aber selbst die infizierte Fettgewebsnekrose jemals das oben skizzierte schwere Bild der hämorrhagisch-nekrotisierenden Pancreatitis hervorzurufen vermöge, indem sie fortschreitende demarkierende Eiterung und unter dem Einfluß des Trypsins zustande kommende Nekrosen und Blutungen nach sich zöge, müssen wir entschieden bezweifeln und stehen damit in Übereinstimmung mit der Mehrzahl der neueren Untersuchungen (vgl. *Katz* u. a. u. **Lit.** zu S. 648).

VI. Speichelsteinbildung.

Der Ductus pancreaticus und seine Verzweigungen können in seltenen Fällen Sitz von Speichelsteinen werden, die man meist zufällig erst in der Leiche findet. Die Steine sind verschieden groß, sandkorn- bis walnußgroß, glatt oder häufiger drusig, maulbeerartig, zuweilen verästelt, meistens weiß, seltener bräunlich und in der Regel hart. Meist bestehen sie aus kohlensaurem, seltener aus phosphorsaurem Kalk. Die Steine können sich infolge von *Katarrh der Gänge und Sekretstauung* entwickeln, womit sich entzündliche Veränderungen im Gewebe kombinieren. Als **Folgen** kann man sehen: Verödung des Drüsenparenchyms, fibröse Induration des Organs (eventuell Diabetes), Eiterung und Abszeßbildung, Ektasie des Ganges, eventuell auch Cystenbildung (s. bei Cysten S. 653). *Fettgewebsnekrose* kommt auch zuweilen dabei vor (s. den S. 649 erwähnten Fall, ferner Beobachtungen von *Dieckhoff* und *Welch*). — *Cholelithiasis* und *Lithiasis pancreatica* können sich kombinieren (*Fuchs*).

VII. Geschwülste und Cysten des Pankreas.

A. **Gutartige Geschwülste** sind selten. Es kommen *Lipome, Myome, Chondrome* vor. Ein Unikum ist ein gestieltes *Fibrom* (*Köck*). Auch *Kystadenome* — mit eiweißhaltigem Inhalt, ohne spezifische Bestandteile des Pankreas — wurden in seltenen Fällen (*Courvoisier-Demel*) beobachtet. Die in Fig. 359 wiedergegebene Beobachtung des *Verf.* ist in der Basler Diss. von *Wyss* (Lit.) mitgeteilt. (S. auch Lit. bei *Lazarus, Edling*.) *Verf.* sah bei einer 42jähr. Frau ein papilläres *Kystadenom*, das zum Teil eine krebsige Umwandlung zeigte; das Kystom war



Fig. 359.
Kystadenom des Pankreas von einer 63jähr. Frau. Fast natürl. Größe. Beob. d. *Verf.* (Beschreibung und mikroskop. Abbildungen bei *A. J. Wyss*, I.-D., Basel 1903.)

fast faustgroß und saß, sich teilweise in die Milz hineindrängend, in der Cauda pancreatis. (Vgl. auch Fälle von *Kelling*, *Sölk*.)

B. **Bösartige Geschwülste.** *Sarcome* sind primär sehr selten (Lit. bei *Körte*, *Ehrlich*, *L'Huillier*, *Wolf*, *Schirokogoroff*). Metastatisch kommen besonders melanotische *Sarcome* zuweilen vor. Weniger selten sind *sekundäre Krebse*; sie greifen entweder kontinuierlich aus der Umgebung (Magen, Duodenum, Gallenwege, Gallenblase) auf das Pankreas (manchmal durch Vermittlung krebsiger Lymphdrüsen) über, oder entstehen selten *hämatogen* und wurden von einem weit entfernt sitzenden Carcinom her, wie von einem solchen der Mamma, der Bronchien, Prostata u. a. (vgl. z. B. den Fall von primärem Pharynxkrebs auf S. 167) eingeschleppt.

Die wichtigste Geschwulst des *Pankreas* ist das *primäre Carcinom*. Es tritt meist nach dem 40. Jahr auf und kann mit Schmerzen im Epigastrium und Verdauungsstörungen (Fettstühlen) einhergehen.

Doch sah *Verfasser* auch schon einen Fall eines 25jähr. Mannes; mächtige Lymphdrüsenmetastasen um den krebsigen Pankreaskopf, Metastasen auf dem Peritoneum, in der grünen Leber, in den Wirbelkörpern, Rippen, linksseitigen Supraklavikulardrüsen.

Nach dem Basler Material bilden die Pankreascarcinome 1,78% aller Carcinome (andere Statistiken s. bei *Fuchs*).

Es kommen *härtere* und *weichere* Formen vor; erstere, *Scirrhen*, sind *häufiger*. Es gibt auch *Kombinationen* beider; die weicheren Partien können graubraun und ähnlich wie Pankreasgewebe aussehen; doch sind sie weißer. Es ist denkbar, daß zuweilen eine *Cirrhose* das prädisponierende Moment für die Neubildung abgibt (vgl. *Habel*). *Je nach dem Ausgangspunkt* sind die Carcinomzellen entweder rundlich-eckig und gleichen in etwa den Drüsenzellen oder auch den Zellen der *Langerhansschen* Inseln (nach *Fabozzi* wären die meisten Pankreaskrebse von diesen abzuleiten, was aber nicht bewiesen ist; dagegen sind die Inseln gerade oft sehr resistent gegenüber dem vordringenden Carcinom und werden auch regeneratorisch neugebildet; vgl. *Orlandi*, *Ravenna*, *Herxheimer*, *Scheidler* u. a.), oder sie sind mehr zylindrisch, den Epithelien der intralobulären Drüsengänge entsprechend. So entstehen Formen, die als Carcinoma simplex solidum und solche, die als Adenocarcinom zu bezeichnen sind; erstere sind viel häufiger. Sehr selten sind Gallertkrebse. — In einem Basler Fall von scirrhösem Carcinoma cylindrocellulare solidum (70jähr. M.) war im Kopf ein hühnereigroßer Knoten, innerhalb dessen die Äste der Venen allenthalben mit Krebsmassen *ausgefüllt* waren. Mikroskopisch fanden sich überall, auch in den kleinen Venen, zahllose Durchbrüche und Ausfüllungen mit Krebs. Trotzdem waren entfernte Metastasen nicht vorhanden; dagegen waren einige Lymphdrüsen in der Umgebung des *Kopfes* des Pankreas bis zu Kirschgröße infiltriert.

Die Ausbreitung des Krebses ist entweder eine diffuse und kann unter Vergrößerung oder häufiger unter Verkleinerung und Verhärtung (zuweilen mit Bildung einzelner kleiner Cysten) in seltenen Fällen die ganze Drüse einnehmen, oder der Krebs beschränkt sich auf den *Kopf des Pankreas, was das Häufigste ist*; seltener erkrankt der Schwanzteil allein. (Statistik s. bei *Lericke*.)

Der **Krebs des Pankreaskopfes** kann über hühnereigroß, ja bis faustgroß und größer werden; mitunter ist er aber auch so *klein*, daß er sogar übersehen werden kann. Sehr häufig tragen zahlreiche, dicht um die Bauchspeicheldrüse sitzende *Lymphdrüsen*, die, krebsig infiltriert, mit dem Tumor des Pankreas innig, fast ganz undifferenzierbar verwachsen sind, wesentlich zu der Vergrößerung bei. — *Folgen*: Der Ductus Wirsungianus ist oft erweitert; — weitere Folgen sind: Stauungsikterus, entweder durch Verzerrung, Kompression oder Umwachsung oder Infiltration des Choledochus (starke Ausdehnung der Gallenwege und besonders der Gallenblase!), einfache oder krebsige Thrombose von Pfortaderästen, Stauung im Pfortadersystem (Milztumor, *Ascites*), eventuell Ileus durch Kompression (vgl. den Fall S. 457) des meist am Tumor adhärenten Duodenums, oder Duodenalstenose durch scirrhöse Infiltration des

Wand, oder breiter Durchbruch ins *Duodenum* (leicht mit primärem Duodenalkrebs zu verwechseln!) und seltener in den Magen. — *Metastasen* sind am häufigsten in benachbarten Lymphdrüsen und in der Leber (bei dem Basler Material in 60,3%, vgl. S. 614), hier zuweilen in enormer Menge. So notierte *Verf.* z. B. bei einem 57jähr. Mann mit gänseeigroßem Tumor im Schwanzteil ein Gewicht der von Knoten durchsetzten Leber von 4485 g (S. 409, 04 Basel). Metastasen können auch an vielen anderen Stellen auftreten. So sah *Verf.* z. B. bei einer 66jähr. Frau mit Diabetes, diffusem scirrhösem Carcinoma solidum im Kopf und Mittelstück des Pankreas, Gallenstauung, starke Fettnekrose und Metastasen in den linken Supraclaviculardrüsen, im 10. Brustwirbel und in der l. Niere (S. 328, 06 Basel).

Cysten des Pankreas.

Diese gehören mit Ausnahme der erwähnten sehr seltenen *epithelialen Adenome* anatomisch *nicht* zu den echten Geschwülsten. Klinisch werden sie aber zu den Geschwülsten des Pankreas gerechnet und bilden *in klinischer Hinsicht die wichtigste*, auch operativ mit Erfolg angreifbare *Geschwulstbildung* am Pankreas.

Man kann verschiedene Formen von Cysten unterscheiden. Ein Teil derselben ist, wie man ohne weiteres sieht, die Folge einer Sekretstauung. Wird die Ausmündungsstelle des Ductus pancreaticus durch einen Stein oder eine Geschwulst verlegt*), so dehnt sich, falls die Beschaffenheit des Drüsensekretes und vor allem die resorbierende Fähigkeit der Lymphgefäße (z. B. durch Cirrhose des Pankreas) alteriert ist, der Ductus cylindrisch oder sackförmig oder rosenkranzförmig aus; die Ektasie kann bis zu Kindskopfgröße und mehr betragen (*solitäre Retentionscyste*). — Mitunter ist die Cystenbildung viel unbedeutender, *multipel*, manchmal äußerst zahlreich (*cystische Degeneration*), auf kleine Ausführungsgänge oder selbst auf einzelne Acini beschränkt und die Folge von indurativer interstitieller Entzündung oder von Konkrementen. Die kleinen Cysten können einen buttergelben, dicken, fettigen, gelegentlich verkalkten, selten auch kolloiden (*van Loghem*) Inhalt haben. — Als dritte Art sind größere bis erheblich *große, kugelige Cysten* zu nennen, eigentlich *Cystoide*, da sie keine epitheliale Auskleidung besitzen; diese sind praktisch am wichtigsten und wurden auch wiederholt Gegenstand operativer Behandlung. Sie liegen meist im Schwanzteil, doch sah *Verf.* sie auch im Mittelstück des Pankreas, und haben einen blutigen oder blutig gefärbten Inhalt. In der Regel zeigen sie keine Beziehung zu den Ausführungsgängen der Drüse. Oft ist sogar überhaupt eine Beziehung zum Pankreas schwer zu erkennen, da die Cyste sich mehr und mehr als selbständiger Sack aus dem Pankreas heraushebt.

Große Cysten können sich retroperitoneal zwischen Magen und Colon transversum entwickeln oder zwischen Magen und Leber oder unterhalb des Colon hervorragen.

Betreffs der **Ätiologie dieser letzterwähnten Cysten** sind die Ansichten geteilt. *Friedreich* führte die Cystenbildung auf *primäre Hämorrhagien* (*Hämatome*) zurück und stellte sie den

*) Bei Tieren dauert nach *Unterbindung des Ductus pancreaticus* die Sekretion noch eine Zeit lang fort, wodurch sich der Gang erweitert (*Heidenhain*), später aber wird das Sekret resorbiert, jedoch nicht durch den Harn ausgeschieden (*Kühne*). Schließlich verfällt die Drüse der Atrophie und fibrösen Schrumpfung (aber nicht der Autodigestion!), wobei jedoch die *Langerhansschen Inseln* (s. S. 645) sich selbständig erhalten, sogar vergrößern und vermehren (*W. Schultze*, *Gontier de la Roche*, *Herxheimer-Mahlschauer* [Lit.] u. a.) und Diabetes ausbleibt.

Retentionscysten gegenüber, in welche hinein ebenfalls Blutungen stattfinden können. Aus *Blutungen*, die auch traumatischen Ursprungs (Lit. bei *Lazarus* u. *Honigmann*) sein können, werden später Cysten, die mit seröser Flüssigkeit gefüllt und von schwieligen, rostfarbigen, nach innen oft leistenartig vorspringenden Wandungen begrenzt sind (sog. *apoplektische Cyste*). — *Andere* nehmen *sekundäre Hämorrhagien* in verändertem Gewebe an. Die primäre Läsion sehen die einen in *Fettgewebsnekrosenherden*, innerhalb deren es zu *Erweichung* komme. Dagegen sind andere der Ansicht, daß zunächst infolge einer *interstitiellen Pancreatitis*, welche die sonst alsbald eintretende Resorption durch die Lymphgefäße verhindere, eine *Sekretstauung* in Drüsenbezirken entstehe, in welchen dann unter dem Einfluß des gestauten Drüsensekretes eine *Autodigestion* zustande komme; hierdurch bildeten sich kleine *cystische Höhlen*, und in diese hinein erfolge *sekundär* eine durch Gefäßarrosion (wie beim Ulcus ventriculi) bedingte Hämorrhagie (*Jäger*). — Ob der Vorgang immer so kompliziert ist, und ob nicht die Annahme einer sog. *apoplektischen Cyste*, eventuell eines *durch Trypsinwirkung sekundär veränderten Hämatoms* allein auch genügt, muß noch festgestellt werden.

Die mikroskopische und chemische Untersuchung des Cysteninhaltes gibt keine konstanten Resultate. — In einer Anzahl von Fällen hatte der Cysteninhalt nachweislich *diastasierende* und *fettemulgierende* Eigenschaften*); in anderen Fällen war er *serös* oder blutig-serös oder eiterartig oder hämorrhagisch. Der hämorrhagische Inhalt kann zahlreiche Körnchenkugeln enthalten.

Differentialdiagnostisch kommen u. a. in Betracht: Cystenbildung im Omentum, die aus Lipomen mit zentraler Erweichung hervorgehen oder durch Erweichung von Carcinommetastasen und Blutungen in die erweichten Massen zustande kommen kann; cystische Veränderungen der Gekröslymphdrüsen ([illegible]), cystische Tumoren z. B. Chondrome der Wirbelsäule (selten), ferner Blutungen in die Bursa omentalis mit nachträglicher Cystenbildung (cystische Hämatome). Durch Erguß von Blut oder Drüsensaft in die Bursa im Gefolge von Pankreasrupturen und folgende entzündliche Abkapselung entsteht das Haematoma pancreatis et bursae omentalis. (Vgl. *Lazarus*, *Lit.*)

VIII. Parasiten. Gelegentlich kommt der *Echinococcus hydatidosus* vor.

*) Der normale, stark alkalische, in den Darm sezernierte *Pankreassaft enthält drei Fermente*; der Saft bedarf aber, um aktiv zu sein, der Gegenwart eines fremden Aktivators, der *Enterokinase* (s. S. 645): a) *Pankreasdiastase* oder *Amylase*; sie setzt Stärke in Zucker um. b) Trypsinogen, die Vorstufe des *Trypsins*; dieses führt Eiweiß in Peptone über. c) *Ein Ferment*, *Lipase* oder *Steapsin*, *durch welches neutrale Fette gespalten werden*. Weitere Bestandteile sind: Eiweiß, Xanthin, Leucin, Guanin; von anorganischen Bestandteilen: kohlensaurer und phosphorsaurer Kalk, Alkalien, Erden. — Außer der *äußeren* kommt dem Pankreas noch eine *innere Sekretion* zu, welche u. a. von regulierendem Einfluß auf den Kohlehydratstoffwechsel, speziell die Zuckerverbrennung ist.


YALE MEDICAL LIBRARY
3 9002 07948 4243